ÉBAUCHE POUR
COMMENTAIRES DU PUBLIC

DRAFT FOR
PUBLIC COMMENTS

Loi canadienne sur la protection de l'environnement

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE

RAPPORT D'ÉVALUATION

LE NONYLPHÉNOL ET SES DÉRIVÉS ÉTHOXYLÉS

Environnement Canada
Santé Canada

Mars 2000

TABLE DES MATIÈRES

SYNOPSIS **8**

1.0 INTRODUCTION **13**

2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE "TOXIQUE" AU SENS DE LA LCPE **20**

2.1 IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES 20
2.1.1 Nomenclature *20*
2.1.2 Propriétés physiques et chimiques *21*
2.2 CARACTÉRISATION DE LA PÉNÉTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT 22
2.2.1 Utilisations, production et tendances du marché au Canada *22*
2.2.2 Sources et rejets *24*
2.2.2.1 Sources naturelles 24
2.2.2.2 Sources anthropiques 24
2.3 CARACTÉRISATION DE L'EXPOSITION 25
2.3.1 Devenir dans l'environnement *25*
2.3.1.1 Atmosphère 26
2.3.1.2 Eau et sédiments 26
2.3.1.2.1 Dégradation dans l'eau à la suite d'essais en laboratoire 26
2.3.1.2.2 Dégradation dans les stations municipales d'épuration des eaux usées 28
2.3.1.2.3 Dégradation dans l'eau et les sédiments 31
2.3.1.3 Sol 31
2.3.2 Distribution dans l'environnement *32*
2.3.3 Concentrations dans l'environnement *33*
2.3.3.1 Atmosphère 33
2.3.3.2 Eau et effluents 33
2.3.3.3 Sédiments 36
2.3.3.4 Boues 37
2.3.3.5 Sol 37
2.3.3.6 Biote 38
2.3.3.7 Eau potable 38
2.3.3.8 Aliments 38
2.3.3.9 Produits de consommation 39
2.3.4 Concentrations dans les tissus et les fluides humains *39*
2.4 CARACTÉRISATION DES EFFETS 39
2.4.1 Écotoxicologie *39*
2.4.1.1 Toxicité résultant de l'exposition à l'atmosphère 40
2.4.1.2 Toxicité résultant de l'exposition à l'eau 40

2.4.1.2.1 Nonylphénol 41
2.4.1.2.2 Dérivé éthoxylé, dérivé diéthoxylé et dérivés polyéthoxylés du nonylphénol 44
2.4.1.2.3 Acide nonylphénoxyacétique et acide nonylphénoxyéthoxyacétique 45
2.4.1.3 Toxicité pour les plantes et les animaux terrestres 45
2.4.1.4 Effets des alkylphénols et de leurs dérivés polyéthoxylés sur la fonction endocrinienne 46
2.4.2 Bioaccumulation dans l'environnement *47*
2.4.3 Effets sur les animaux de laboratoire et les humains *47*
2.4.3.1 Effets chez les animaux de laboratoire et *in vitro* 48
2.4.3.1.1 Nonylphénol 48
2.4.3.1.2 Nonylphénol-4 polyéthoxylé 50
2.4.3.1.3 Nonylphénol-9 polyéthoxylé 51
2.4.3.1.4 Autres dérivés polyéthoxylés du nonylphénol 52
2.4.3.2 Effets sur les humains 53
2.4.3.2.1 Nonylphénol 53
2.4.3.2.2 Nonylphénol-4 polyéthoxylé 53
2.4.3.2.3 Nonylphénol-9 polyéthoxylé 54
2.4.3.2.4 Autres dérivés polyéthoxylés du nonylphénol 55
2.4.4 Effets atmosphériques abiotiques *55*

3.0 ÉVALUATION PROPOSÉE DU CARACTÈRE "TOXIQUE" AU SENS DE LA LCPE 56

3.1 LCPE 64a) : ENVIRONNEMENT 56
3.1.1 Paramètres de l'évaluation *56*
3.1.1.1 Milieu aquatique 56
3.1.1.2 Milieu terrestre 57
3.1.1.3 Milieu atmosphérique 57
3.1.2 Caractérisation du risque environnemental *57*
3.1.2.1 Exposé sommaire de la méthode de calcul des quotients de risque 57
3.1.2.2 Additivité des effets 60
3.1.2.3 Milieu aquatique 61
3.1.2.3.1 Caractérisation du risque que pose le nonylphénol (NP) 62
Évaluation très prudente *62*
Évaluation prudente *62*
Évaluation de distribution *63*
3.1.2.3.2 Caractérisation du risque pour les dérivés polyéthoxylés du nonylphénol (NP1EO et NP2EO) 64
3.1.2.3.3 Caractérisation du risque pour les dérivés polyéthoxylés du nonylphénol (NP3– 17EO) 67
3.1.2.3.4 Caractérisation du risque pour les dérivés polyéthoxycarboxylés du nonylphénol (le NP1EC et le NP2EC) 67

3.1.2.3.5 Caractérisation du risque dû aux effets conjugués des dérivés éthoxylés du nonylphénol 68
3.1.2.3.6 Perturbation du système endocrinien dans le biote aquatique 69
3.1.2.4 Caractérisation du risque pour les sédiments 72
3.1.2.5 Caractérisation du risque pour le milieu terrestre 74
3.1.2.6 Résumé du risque par secteur 75
3.1.2.6.1 Effluents des usines de textile 75
3.1.2.6.2 Effluents des fabriques de pâtes et papiers 75
3.1.2.6.3 Effluents des stations municipales d'épuration 75
3.1.2.7 Résumé de la caractérisation du risque 77
3.1.2.8 Incertitudes de la caractérisation du risque environnemental 78
3.2 LPCE 64b) : Environnement essentiel pour la vie 79
3.3 LCPE 64c) : Santé humaine 79
3.3.1 Estimations de l'exposition possible au nonylphénol et à ses dérivés éthoxylés 79
3.3.2 Caractérisation du risque pour la santé humaine 84
3.3.3 Incertitudes et degré de confiance de la caractérisation du risque pour la santé humaine 86
3.4 Conclusions proposées 88
3.5 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre) 89

4.0 BIBLIOGRAPHIE 91

ANNEXE A: STRATÉGIES DE RECHERCHE UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES 109

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Propriétés du NP, du NP4EO et du NP9EO 112
Tableau 2 : Quantités de NP et de ses dérivés éthoxylés produites, importées, exportées et disponibles pour utilisation au Canada en 1995 et 1996 (Environnement Canada, 1998) 113
Tableau 3: Concentrations de NP et de ses dérivés éthoxylés dans les produits de consommation 114
Tableau 4 : Rejets de NP et de ses dérivés éthoxylés dans divers milieux naturels, par secteur industriel, au Canada en 1996 (Environnement Canada, 1998) 116
Tableau 5 : Intervalles des concentrations de NPE dans l'environnement canadien (nombre total d'emplacements, nombre total d'échantillons) 118
Tableau 6 : Résumé de la toxicité et de l'estrogénicité relatives déterminées en fonction des effets perturbateurs du système endocrinien 120
Tableau 7 : Bioaccumulation du NP et des NPE dans les organismes aquatiques 121
Tableau 8 : Organismes les plus sensibles au NP dans chaque niveau trophique 124
Tableau 9 : Résumé des paramètres choisis 129
Tableau 10 : Nombre d'effluents canadiens où les quotients de risque calculés pour les NPE étaient supérieurs à 1 dans l'évaluation très prudente (nombre total d'emplacements, nombre total d'échantillons) 131
Tableau 11 : Nombre d'effluents et de plans d'eau douce canadiens où les quotients de risque calculés pour les NPE étaient supérieurs à 1 dans l'évaluation prudente (nombre total d'emplacements, nombre total d'échantillons) 132
Tableau 12 : Nombre d'effluents et de plans d'eau douce canadiens où les quotients de risque calculés pour les NPE étaient supérieurs à 1 dans l'évaluation de distribution (nombre de dépassements/nombre total d'emplacements) 134
Tableau 13 : Organismes aquatiques les plus sensibles aux NPE et aux NPEC 135
Tableau 14 : Valeurs raisonnables limitantes et du pire des scénarios pour l'absorption de NP et de NPE par les adultes canadiens 139

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Formule développée du NP, des NPE, du NP1EC et du NP2EC 21
Figure 2 : Mécanisme de biodégradation des NPE 27
Figure 3 : Concentration de NP, de NPE à chaîne courte et de NPEC dans divers types d'effluents des stations municipales d'épuration des eaux usées (Windsor = traitement primaire; Burlington = traitement secondaire; Galt, Guelph et Edmonton = traitement tertiaire) (données tirées de Bennie, 1998a) 30
Figure 4 : Distribution du NP, des NPE et des NPEC dans l'effluent et les boues d'une station municipale d'épuration des eaux usées avec traitement tertiaire. Échantillon prélevé en septembre 1997 et représentant la moyenne de huit échantillons composites de 24 heures (Water Technology International Corp., 1998b) 30
Figure 5 : Toxicité aiguë du NP et du NP9EO pour diverses espèces de poissons 42
Figure 6 : Toxicité relative du NP, des NPE et des NPEC pour le tête-de-boule (*Pimephales promelas*, CL_{50} après 96 heures), le cyprinodonte (*Oryzias latipes*, CL_{50} après 48 heures), la mysis (*Mysidopsis bahia*, CL_{50} après 96 heures), *Daphnia magna* (CL_{50} après 48 heures) et *Ceriodaphnia dubia* (CL_{50} après 7 jours) 43
Figure 7 : Comparaison entre les concentrations d'alkylphénols et de chlorures dans la rivière Grand 59
Figure 8 : Paramètres de l'évaluation pour le NP 59
Figure 9 : Concentrations de NP dans les effluents des fabriques de pâtes, des stations municipales d'épuration des eaux usées et des usines de textile, fondées sur les moyennes pour les emplacements et un facteur de dilution de 10 64
Figure 10 : Concentrations estimées de NP, de NP1EO et de NP2EO, de NP1EC et de NP2EC ainsi que de NP9EO dans l'environnement au voisinage des stations municipales d'épuration des eaux usées (avec traitement primaire, secondaire et tertiaire) 65
Figure 11 : Concentrations estimées de NP, de NP1EO et de NP2EO dans l'environnement au voisinage des fabriques de pâtes avant 1998 66
Figure 12 : Concentrations estimées de NP, de NP1EO et de NP2EO, de NP1EC et de NP2EC, et de NP9EO dans l'environnement au voisinage des fabriques de pâtes après 1998 66
Figure 13 : Quotient estimé d'équivalence toxique (QET) des NPE au voisinage des stations municipales d'épuration des eaux usées 69
Figure 14 : Valeur estimée de l'exposition estrogénique par rapport au NP (VEE_{QEE}) des NPE au voisinage des stations municipales d'épuration des eaux usées 72
Figure 15 : Les voies potentielles d'exposition au NP/NPE à la population générale 81

LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS

AP	alkylphénol
APE	alkylphénol éthoxylé (catégorie générale)
APEC	alkylphénol carboxylé sur une chaîne éthoxylée (catégorie générale)
APnEC	alkylphénol carboxylé (sur une chaîne éthoxylée); n = nombre de groupes éthoxy
APnEO	alkylphénol éthoxylé; n = nombre de groupes éthoxy
ARNm	acide ribonucléique messager
CAPE	alkylphénol avec une chaîne alkyle carboxylée
CAPEC	alkylphénol avec des groupes carboxyle sur les chaînes alkylée et éthoxylée
CAS	Chemical Abstracts Service
CE_{50}	concentration efficace médiane
CL_{50}	concentration létale médiane
CMEO	concentration minimale avec effet observé
CSEO	concentration sans effet observé
DL_{50}	dose létale médiane
DMEO	dose minimale avec effet observé
DMSENO	dose minimale sans effet nocif observé
DSEO	dose sans effet observé
EO	éthoxy
FBA	facteur de bioaccumulation
FBC	facteur de bioconcentration
K_{co}	coefficient de partage entre le carbone organique et l'eau
K_{oe}	coefficient de partage entre l'octanol et l'eau
LCPE	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement*
LSIP	liste des substances d'intérêt prioritaire
MC	masse corporelle
NP	nonylphénol
NPE	dérivé éthoxylé ou polyéthoxylé du nonylphénol (catégorie générale)
NPEC	dérivé carboxylé du nonylphénol sur une chaîne éthoxylée (catégorie générale)
NPnEC	dérivé carboxylé du nonylphénol sur une chaîne éthoxylée; n = nombre de groupes éthoxy
NPnEO	dérivé éthoxylé du nonylphénol; n = nombre de groupes éthoxy
OP	octylphénol
OPE	dérivé éthoxylé de l'octylphénol (catégorie générale)
PCV	polychlorure de vinyle
pK_a	logarithme négatif de la constante de dissociation acide
QEE	quotient d'équivalence estrogénique
QET	quotient d'équivalence toxique
RAC	rapport aigu-chronique

SMEEU	station municipale d'épuration des eaux usées
TNPP	tris(nonylphényl)phosphite
TSB	temps de séjour des boues
VCT	valeur critique de la toxicité
VEE	valeur estimée de l'exposition
VEE_{QEE}	valeur estimée de l'exposition estrogénique par rapport au NP
VEE_{QET}	valeur estimée de l'exposition toxique par rapport au NP
VESEO	valeur estimée sans effet observé

Synopsis

Les dérivés éthoxylés du nonylphénol (NPE) sont une catégorie d'un groupe général de composés connus sous le nom d'alkylphénols éthoxylés (APE). Les NPE sont des composés chimiques produits en masse qui ont été utilisés pendant plus de 40 ans comme détergents, émulsifiants, agents de mouillage et agents dispersants. Les produits contenant des dérivés polyéthoxylés du nonylphénol sont utilisés dans un grand nombre de secteurs, dont la transformation des textiles, le traitement des pâtes et papiers, les peintures, les résines et les revêtements protecteurs, la récupération du pétrole et du gaz, la fabrication de l'acier, les produits antiparasitaires et la production d'énergie. Divers produits de nettoyage et de dégraissage ainsi que différents détergents peuvent aussi servir à des fins institutionnelles et domestiques. Il existe de nombreuses applications pour ces produits : l'élimination des dépôts sur la machinerie, le matériel de nettoyage et les fibres à récurer, ainsi que leur utilisation comme agents de mouillage et de démouillage, dans la teinture, pour le nettoyage et le conditionnement des feutres des machines, et pour la finition des produits. Les NPE sont aussi utilisés dans divers produits de consommation, dont les cosmétiques, les produits de nettoyage et les peintures, et pour différentes applications.

Les NPE et leurs produits de dégradation (p. ex., le nonylphénol [NP]) ne proviennent pas de sources naturelles. Leur présence dans l'environnement résulte uniquement de l'activité anthropique. Le NP et les NPE pénètrent dans l'environnement surtout par les effluents (les liquides et les boues) des stations municipales et industrielles d'épuration des eaux usées (SMEEU), mais aussi par rejet direct, bien qu'on ne connaisse pas l'importance de cette dernière voie de pénétration au Canada. Une fois rejetés dans les réseaux d'épuration des eaux d'égout, les NPE peuvent subir plusieurs transformations. Le mécanisme de dégradation est complexe, mais en général, le fragment original de molécule perd d'abord des groupes éthoxy (EO). En milieu aérobie et anaérobie, la biodégradation donne lieu à la formation de métabolites plus toxiques (et estrogéniques). Il s'agit du NP, du nonylphénol monoéthoxylé (NP1EO), du nonylphénol diéthoxylé (NP2EO), de l'acide nonylphénoxyacétique (NP1EC) et de l'acide nonylphénoxyéthoxyacétique (NP2EC).

Les NPE peuvent subir une biodégradation en raison de la perte graduelle de groupes éthoxy pour donner des congénères moins éthoxylés, des produits carboxylés et du NP. Les produits intermédiaires et finaux du métabolisme sont plus persistants que les NPE parents, mais ces substances intermédiaires finissent probablement par subir une biodégradation. En milieu aquatique, la biodégradation primaire des NPE est rapide, mais les produits qui en résultent, comme le NP1EO, le NP2EO, le NP1EC, le NP2EC et le NP, sont modérément persistants, notamment en milieu anaérobie. Pour que l'efficacité de la dégradation soit optimale, l'acclimatation microbienne à ces substances chimiques est nécessaire. Il est aussi probable que la photodégradation de ces produits est importante. Compte tenu du peu de données qui existent, on peut affirmer que le NP et ses dérivés moins éthoxylés et carboxylés sont persistants dans les eaux souterraines. Le NP peut être

modérément persistant dans les sédiments. Il semble être persistant dans les décharges en milieu anaérobie, mais il ne semble pas l'être dans le sol en milieu aérobie.

Le NP et les NPE sont présents en faibles concentrations dans l'air ambiant, l'eau, le sol, les sédiments et le biote. Les données sur la présence de NP et de NPE ainsi que de leurs produits de dégradation dans l'environnement canadien sont limitées. En outre, il existe très peu de données sur les concentrations de ces substances dans les sols canadiens, y compris ceux sur lesquels des boues ont été épandues. Néanmoins, au Canada, on a retrouvé ces produits chimiques dans l'eau douce, les sédiments, le tissu des poissons et des bélugas, les effluents des usines de textile ainsi que des fabriques de pâtes et papiers, les eaux d'arrivée, les effluents et les boues des SMEEU de même que dans le sol sur lequel des boues d'épuration des eaux usées municipales ont été épandues.

Un grand nombre d'études mentionnent les effets aigus et chroniques du NP dans le biote aquatique, mais celles qui portent sur la toxicité des NPE sont moins nombreuses, et seulement quelques-unes font état des NPEC. Bien que les études publiées aient utilisé un grand nombre d'espèces, différentes méthodes d'essai et divers produits chimiques, les résultats concernant la toxicité témoignent d'une tendance uniforme. L'intervalle de toxicité aiguë du NP est semblable pour différents organismes, par exemple, le poisson (17–1 400 µg/L), les invertébrés (20–3 000 µg/L) et les algues (27–2 500 µg/L). Les valeurs de la toxicité chronique (la concentration sans effet observé, ou CSEO) du NP sont aussi faibles que 6 µg/L chez le poisson et que 3,9 µg/L chez les invertébrés. Les articles publiés ont permis d'établir que le rapport entre la toxicité aiguë et chronique était de 4:1.

On a signalé que le NP et les NPE causaient un certain nombre de réponses estrogéniques chez divers organismes aquatiques. Des expériences effectuées dans plusieurs milieux différents *in vitro* ont démontré que la puissance relative de ces composés était semblable. Les NPE se lient au récepteur estrogénique, ce qui entraîne plusieurs réponses, à la fois *in vitro* et *in vivo*, y compris l'induction de la vitellogénine chez la truite. Cependant, le NP est 100 000 fois moins puissant que l'estradiol. Une étude a permis de conclure que, pour causer l'induction de la vitellogénine dans les hépatocytes de la truite, le NP2EO et le NP1EC étaient seulement légèrement moins puissants que le NP. Le NP, les NPE et les NPEC se retrouvent dans les effluents sous forme de mélanges complexes, et leurs effets estrogéniques conjugués sur les organismes aquatiques devraient tous être pris en considération ensemble. Il est extrêmement important d'étudier la puissance estrogénique relative des AP et des APE ainsi que de prouver la justesse de l'hypothèse de l'additivité. Les réponses estrogéniques se produisent à des concentrations semblables à celles qui occasionnent la toxicité chronique, mais des changements biochimiques et histologiques ont été signalés à des concentrations 10 fois moins élevées. L'importance et la signification relatives des réponses estrogéniques chez les organismes aquatiques pour l'individu ou la population sont actuellement mal connues.

Les publications portent à croire que la bioaccumulation du NP et des NPE dans le biote aquatique est de faible à modérée. Les facteurs de bioconcentration (FBC) et de bioaccumulation

(FBA) pour le biote, y compris les algues, les plantes, les invertébrés et le poisson, varient entre 0,9 et 3 400. Les données sur les NPE sont relativement peu nombreuses, mais compte tenu de la structure de ces composés, le FBC diminue probablement de façon inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne, et il est probable que les NPEC ne sont pas bioaccumulables.

La principale voie de rejet du NP et des NPE dans l'environnement canadien est l'évacuation des effluents. La composition du mélange peut différer considérablement d'un effluent à l'autre, car elle varie en fonction de la source ainsi que du type de traitement et de son importance. Les effluents des usines de textile contribuent pour beaucoup à la présence de NPE dans l'environnement. Dans ces effluents, bruts ou partiellement traités, les concentrations de nonylphénol-9-polyéthoxylé (NP9EO), de NP1EO et de NP2EO peuvent être très élevées. Il semble que, dernièrement, les fabriques de pâtes et papiers ont rejeté moins de NPE, mais il existe très peu de données permettant de justifier cette conclusion. Les effluents municipaux sont une importante source de NPE, et il en existe partout au Canada. Les effluents non traités peuvent contenir d'importantes quantités de NP, de NP1EO et de NP2EO pouvant être supérieures aux concentrations seuils produisant des effets chroniques dans le milieu aquatique. Dans les effluents traités, les NPE sont présents en concentrations relativement faibles, et les chaînes de groupes EO sont plus longues. Le NP1EO et le NP2EO peuvent demeurer à des concentrations causant une toxicité chronique potentielle dans les effluents terminaux. L'exposition du biote aquatique aux NPE et à leurs métabolites dans divers effluents peut occasionner une toxicité chronique. Cet effet peut être relié aux différents métabolites des NPE et varier en fonction de la source ainsi que du type et du degré de traitement. Il est important d'étudier conjointement tous les métabolites des NPE, et non seulement le NP, pour évaluer les répercussions possibles dans l'environnement.

Dans les effluents traités, la concentration de NP est généralement faible, car cette substance se dégrade et s'absorbe sur les particules de boue; toutefois, le NP absorbé sur les sédiments peut être une autre voie d'exposition susceptible d'entraîner une toxicité chronique pour les organismes qui demeurent dans ce milieu. En dépit du potentiel de bioaccumulation relativement faible du NP, les organismes qui vivent dans les sédiments peuvent être exposés à cette substance directement, soit par contact avec l'eau ou les sédiments, ou par ingestion de sédiments ou d'aliments.

Les humains sont exposés à des milieux naturels et à des produits de consommation qui peuvent contenir du NP et un grand nombre de NPE différents. La base de données sur l'exposition au NP et aux NPE qui font partie de ces mélanges complexes de même que sur les effets de ces substances est extrêmement limitée. Par conséquent, une méthode de sélection a été adoptée en vue de l'évaluation des risques potentiels que comporte pour les humains l'exposition de la population générale à ce groupe de substances, principalement pour assurer que les conclusions tirées d'un ensemble de données plus robustes sur les effets subis par les organismes naturels permettront de protéger la santé humaine, au moins dans le cas des sources contrôlables en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), et pour établir les priorités en vue de l'acquisition de données supplémentaires. Dans cette méthode, les doses de NP et de NPE dont on a

déterminé qu'elles produisaient un effet ont été comparées avec les valeurs raisonnables limitantes ou du pire des scénarios pour l'exposition à toute la catégorie de substances. Dans le pire des scénarios, la dose calculée de NP ou de NPE dans les aliments, qui sont le principal milieu d'exposition, est considérablement inférieure à la plus faible dose produisant un effet histopathologique sur les reins de rats mâles exposés au NP ajouté dans leur alimentation pendant trois générations. (Bien que le NP et certains NPE à chaîne courte aient une activité estrogénique se manifestant dans le système mammalien, les résultats des études publiées indiquent que cet effet se produit à des doses relativement élevées.) L'écart entre cette dose produisant un effet et la quantité estimée de certains produits de consommation pénétrant par voie percutanée est relativement faible, mais cette comparaison est fondée sur l'hypothèse que le NP et les NPE sont absorbés par la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal, tandis que les données existantes, quoique insuffisantes, indiquent que l'absorption par voie cutanée est probablement moins importante. Il ne fait donc aucun doute que, dans les travaux à venir, la priorité doit être accordée à la recherche sur l'absorption par voie cutanée de ces substances afin de permettre une évaluation plus poussée de l'exposition au NP et aux NPE présents dans ces produits.

Compte tenu des renseignements disponibles, on propose que le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. Cependant, on propose que le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés pénètrent dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique. Il est donc proposé que le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés soient jugés « toxiques » au sens de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE). Compte tenu de l'écart entre les doses produisant un effet et les estimations raisonnables du pire scénario d'absorption par la population générale dans les milieux naturels, on ne considère pas qu'il est prioritaire, dans le cas du NP et des NPE, de rechercher des solutions en vue de réduire l'exposition humaine en réglementant les sources visées par la LCPE. Toutefois, l'écart relativement faible calculé pour certains produits porte à croire qu'il est important de faire des recherches sur l'absorption par voie cutanée de ces substances présentes dans les produits afin de déterminer la nécessité de prendre des mesures pour réduire l'exposition du public en vertu des lois qui réglementent lesdites substances.

En raison des modes actuels d'utilisation du NP et des NPE, ces substances peuvent être présentes dans les effluents des usines de textile, des fabriques de pâtes et papiers et des SMEEU à des concentrations dépassant les niveaux préoccupants pour l'environnement canadien. Actuellement, ces effluents ne font l'objet d'aucun contrôle régulier. La gestion du risque que posent le NP et les NPE devrait occasionner une réduction de l'utilisation et du rejet de ces composés dans le traitement des textiles ainsi que des pâtes et papiers et donc réduire l'exposition ambiante. Cependant, le

remplacement des NPE par d'autres APE est une option à envisager pendant le processus de gestion du risque.

La portée du présent rapport d'évaluation, telle que spécifiée par la Commission consultative d'experts auprès des ministres sur la deuxième liste de substances d'intérêt prioritaire, se limite au nonylphénol et à ses dérivés éthoxylés. Toutefois, comme l'octylphénol (OP) et ses dérivés éthoxylés (OPE) possèdent des propriétés toxicologiques semblables et qu'ils sont présents dans les mêmes milieux naturels, les données pertinentes sur ces composés ont été analysées dans la documentation complémentaire se rapportant aux effets environnementaux (Environnement Canada, 1999). L'analyse préliminaire de ces données porte à croire que l'estrogénicité de ces composés dans les organismes naturels peut être plus importante que celle du NP et des NPE. La priorité sera donc accordée à une évaluation supplémentaire de ces composés en vertu de la LCPE. Les résultats de cette analyse préliminaire montrent aussi que le remplacement des NPE par des OPE peut accroître plutôt que réduire le risque pour l'environnement.

1.0 INTRODUCTION

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) exige des ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé qu'ils préparent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP), identifiant les substances chimiques, les groupes de substances chimiques, les effluents et les déchets, qui peuvent être nocifs pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. La Loi exige également des deux ministres qu'ils évaluent ces substances et qu'ils déterminent si elles sont «toxiques» au sens de l'article 64 de la Loi:

> [...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à :
> *a*) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la iversité biologique;
> *b*) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
> *c*) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Les substances dont l'évaluation révèle la toxicité au sens de l'article 64 peuvent être inscrites dans l'annexe I de la Loi, et on peut envisager, à leur égard, d'éventuelles mesures de gestion du risque, par exemple un règlement, des lignes directrices ou des codes de pratiques, pour en régir le cycle de vie (de la recherche-développement à l'élimination finale en passant par la fabrication, l'utilisation, l'entreposage et le transport).

D'après l'analyse initiale de l'information facilement accessible, les motifs d'évaluation du nonylphénol (NP) et de ses dérivés éthoxylés (NPE) fournis par la Commission consultative d'experts auprès des ministres sur la deuxième liste de substances d'intérêt prioritaire (Commission consultative, 1995) étaient les suivants :

> Ces substances sont rejetées dans l'environnement surtout par l'industrie du textile et celle des pâtes et papiers. Elles servent aussi au traitement du charbon et entrent dans la fabrication du charbon, des peintures au latex, des graisses, des huiles lubrifiantes, des pesticides et des détergents industriels. Des effets nocifs aigus ont été signalés chez des invertébrés, des poissons, des mammifères et des algues. On craint également que ces substances nuisent à la fonction endocrinienne. Une évaluation est requise pour déterminer les niveaux d'exposition et les risques connexes pour la santé et l'environnement au Canada.

On peut obtenir dans des documents connexes des descriptions des méthodes utilisées pour évaluer les effets des substances d'intérêt prioritaire sur l'environnement et la santé humaine. Un document intitulé Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Guide, version 1.0, mars 1997 (Environnement Canada, 1997a) a été publié pour servir de guide à l'évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire au Canada. On peut acheter ce document en le commandant des :

Publications sur la protection de l'environnement
Direction générale pour l'avancement des technologies environnementales
Environnement Canada
Ottawa (Ontario)
K1A 0H3

On peut également l'obtenir par Internet à l'adresse www.ec.gc.ca/cceb1/fre/psap.htm sous le titre de " Guide technique ".

La démarche suivie pour évaluer les effets sur la santé humaine est exposée dans la publication de la Direction de l'hygiène du milieu intitulée "*Loi canadienne sur la protection de l'environnement* -- L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire " (Santé Canada, 1994), qu'on peut obtenir auprès du :

Centre de l'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

ou par les sites Web des publications de la Direction de l'hygiène du milieu (www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc.htm). La méthode est également décrite dans un article publié dans le *Journal of Environmental Science and Health - Environmental Carcinogenesis & Ecotoxicology Reviews* (Meek *et al.*, 1994). À remarquer que la démarche décrite dans cet article a évolué et comporte maintenant des faits récents relativement aux méthodes d'évaluation du risque qui sont décrits sur la page Web de la Division des substances environnementales (www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/contaminants_env/pesip/pesip.htm) et qui seront abordés dans des éditions futures du document sur la méthode d'évaluation des effets sur la santé humaine.

Les stratégies de recherche employées pour localiser les données utiles à l'évaluation des effets potentiels sur l'environnement (antérieures à décembre 1998) et sur la santé humaine (antérieures à novembre 1999) sont présentées dans l'annexe A. L'évaluation environnementale comprenait les données des travaux de recherche commandés spécifiquement pour cette évaluation. Ces données ont été obtenues après mai 1998. D'autres publications ont été examinées pour les fins de l'évaluation à mesure que les auteurs en ont pris connaissance. Une évaluation distincte des substances d'intérêt prioritaire présentes dans les effluents des usines de textile a été entreprise concurremment et n'est pas encore terminée.

L'évaluation du risque environnemental que posent le NP et ses dérivés éthoxylés a été réalisée par les membres du Groupe-ressource environnemental mis sur pied par Environnement Canada. Les membres ont été choisis en fonction de leur compétence, notamment dans les domaines

de la chimie analytique, de la surveillance environnementale, de la chimie de l'environnement et de l'écotoxicologie. Les membres du Groupe-ressource environnemental étaient les suivants :

D.T. Bennie, Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada
P. Cureton, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada
H.-B. Lee, Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada
K. Lloyd, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada
R.J. Maguire, Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada
M.R. Servos, Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada.

L'évaluation du risque environnemental a été dirigée par P. Cureton. Pour les fins de l'évaluation, des rapports de synthèse ont été consultés au besoin. Toutefois, toutes les études originales qui ont servi à déterminer si le NP et ses dérivés éthoxylés étaient «toxiques» au sens de l'alinéa 64*a*) de la LCPE ont été évaluées de façon critique par le personnel d'Environnement Canada.

Le document complémentaire se rapportant à l'évaluation environnementale (Environnement Canada, 1999) a fait l'objet d'un examen scientifique par des pairs à l'externe effectué par :

C. Metcalfe, Environmental and Resources Studies, Université Trent
D. Moore, Cadmus Group
K. Solomon, Centre for Toxicology, Université de Guelph
G. Van Der Kraak, Department of Environmental Biology, Université de Guelph

Les sections du Rapport d'évaluation ayant trait à l'environnement ainsi que le document complémentaire se rapportant à l'environnement ont aussi été examinés à l'interne par les membres du personnel d'Environnement Canada dont les noms suivent :

K. Adare, Division des recommandations et des normes, Environnement Canada
N. Davidson, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada
D. Dubé, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada
B. Ernst, Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada
J. Haskill, Bureau national de la prévention de la pollution, Environnement Canada
B. Mander, Direction du contrôle des produits chimiques, Environnement Canada
K. Potter, Division des recommandations et des normes, Environnement Canada
D. Rawn, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada

L. Rutherford, Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada

R. Sutcliffe, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada

N. Tremblay, Division du contrôle des produits chimiques, Environnement Canada

Bien que le NP et les NPE possèdent des propriétés toxicologiques semblables à celles d'autres AP et APE[1] ces derniers n'ont pas été pris en compte dans l'évaluation. L'OP et ses dérivés éthoxylés, qui sont utilisés au Canada dans une moindre mesure que le NP et ses dérivés éthoxylés, sont présents dans les mêmes milieux naturels que ces dernières substances. Bien que la présente évaluation ait strictement porté sur le NP et les NPE, les données pertinentes sur l'OP et ses dérivés éthoxylés ont été examinées dans la documentation complémentaire se rapportant à l'environnement (Environnement Canada, 1999). Comme ces composés ont des effets toxicologiques et endocriniens sur les organismes naturels, leur évaluation est jugée prioritaire, mais ils débordent le cadre de la présente évaluation.

La démarche suivie pour évaluer les effets du NP et de ses dérivés éthoxylés sur la santé humaine est nécessairement restreinte en raison de la base de données extrêmement limitée sur l'exposition à chacun des éléments de ce mélange complexe d'un grand nombre de congénères et les effets de ces substances. Par exemple, les données disponibles sur le NP et les NPE présents dans les milieux auxquels la population générale au Canada est exposée (p. ex., l'air, les aliments, l'eau potable et les produits de consommation) sont insuffisantes pour corroborer autre chose que les valeurs limitantes ou du pire des scénarios pour l'absorption dans le cas de toute la catégorie de substances. En outre, les effets potentiellement critiques du NP et des NPE sur la santé humaine n'ont pas été convenablement étudiés puisque seulement un nombre très limité de substances appartenant à cette catégorie ont été examinées et que des méthodes plus poussées d'essai et d'évaluation pour certains des principaux paramètres (p. ex., la perturbation possible du système endocrinien) n'ont pas encore été mises au point.

Compte tenu des limitations de la base de données, une méthode de sélection provisoire a été adoptée afin d'évaluer les risques pour la santé humaine. Dans cette évaluation préalable, les doses de NP et de NPE produisant un effet ont été comparées avec les valeurs raisonnables limitantes ou du pire des scénarios pour l'exposition à toute la catégorie de substances. À cette étape initiale, le poids de la preuve en faveur des effets observés et la nocivité de ces derniers n'ont pas été pris en considération. On a plutôt vérifié la justesse de ces écarts assez grossiers comparativement à l'absorption à partir de diverses sources, y compris les milieux naturels et les produits de consommation, principalement pour établir les priorités des travaux à venir afin de justifier davantage l'évaluation des risques dus à toutes les sources d'exposition de la population générale. Cette méthode provisoire a été adoptée pour tenir compte du fait que, même si des données plus

[1] La nomenclature des divers alkylphénols et alkylphénols éthoxylés dont il est question dans le présent rapport est brièvement expliquée dans la section 2.1.1 et résumée dans la Liste des acronymes et des abréviations.

informatives concernant les effets de ces substances sur la santé seront probablement communiquées à court terme, l'ensemble de données plus robustes sur les organismes naturels, dont certains sont directement exposés aux rejets de ces substances, est actuellement un point de référence plus convenable pour l'évaluation des risques dans l'environnement en général.

La stratégie de recherche employée pour relever les données utiles à l'évaluation ayant trait à la santé humaine est décrite dans l'annexe A. En bref, les études des effets pour cette évaluation préalable ont surtout été tirées de plusieurs rapports de synthèse récents (Talmage, 1994; U.K. Environment Agency, 1998; OMS, 1998). En outre, un certain nombre de bases de données en ligne ont été consultées dans le but de trouver, en ce qui concerne les effets du NP et de ses dérivés éthoxylés de même que l'exposition à ces substances, des données utiles non mentionnées dans les rapports de synthèse. Bien que des sources secondaires aient servi à relever un grand nombre de données existantes, les rapports originaux des études toxicologiques (sauf celles sur la toxicité aiguë et la génotoxicité) mentionnées dans les rapports de synthèse ont été obtenus dans le but de confirmer les résultats. Compte tenu de la base de données relativement limitée disponible pour l'évaluation de la toxicité du NP et des NPE, on a aussi essayé d'obtenir des représentants de l'industrie, des provinces ainsi que d'autres organismes canadiens, fédéraux et internationaux des données pertinentes sur l'exposition à ces substances et leurs effets. Il a été impossible de savoir si les études de la firme Industrial Bio-Test Laboratories Inc., qui constituent un sous-ensemble des travaux de recherche résumés par Smyth et Calandra dans un rapport de synthèse publié en 1969, ont été vérifiées. Même si elles sont citées dans le présent rapport, ces études ne contribuent pas directement aux conclusions tirées (c'est-à-dire qu'elles n'ont pas servi à calculer les doses critiques produisant un effet); en outre, les résultats de ces recherches sont corroborés par d'autres études.

Compte tenu des objectifs limités de l'évaluation préalable, les renseignements examinés pour l'évaluation ayant trait à la santé ont surtout été restreints à ceux qui se rapportaient directement à la détermination de l'écart d'exposition, c'est-à-dire aux données servant à calculer les valeurs raisonnables limitantes ou du pire des scénarios de l'exposition et des doses produisant un effet, obtenues dans des études à dose répétée. Les données connexes, comme celles sur la pharmacocinétique, ne sont pas incluses dans le présent rapport parce qu'elles sont jugées insuffisantes pour contribuer appréciablement au calcul de l'écart d'exposition.

Les sections du Rapport d'évaluation et la documentation complémentaire se rapportant à la santé humaine ont été préparées par les membres suivants du personnel de Santé Canada :

M.E. Meek
R. Newhook
L. Turner

Les sections de la documentation complémentaire se rapportant à l'exposition ont été examinées par R. Moody, du Bureau de la sécurité des produits de Santé Canada, et par P. Lau, de

la Section des matériaux d'emballage alimentaire et des additifs indirects, Direction des aliments, Santé Canada. Les sections de la documentation complémentaire se rapportant aux effets sur le système de reproduction, y compris l'estrogénicité, ont été examinées par M. Wade, de la Division des intoxications environnementales et professionnelles, de Santé Canada.

Afin de vérifier principalement l'absence de lacunes, les sections de la documentation complémentaire se rapportant aux effets sur la santé humaine ont été examinées à l'externe par:

F. Ratpan, Novacor
S. Sang, Fonds mondial pour la nature (Canada)
J.P. Van Miller, Union Carbide

Dans un rapport écrit, les personnes suivantes ont examiné les sections du Rapport d'évaluation ayant trait à la santé et la documentation complémentaire pour vérifier l'absence de lacunes et la solidité des conclusions :

J. Christopher, *California Environmental Protection Agency*
M. Dourson, *Toxicology Excellence for Risk Assessment*
P. Ridgway, administrateur du Service de santé et de sécurité du Royaume-Uni
R. Rudell, Silent Spring Institute

Les sections du Rapport d'évaluation ayant trait à la santé ont été examinées et approuvées par l'assemblée de la Gestion des risques de la Direction générale de la protection de la santé (Santé Canada).

L'ensemble du Rapport d'évaluation a été révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada.

Le texte du Rapport a été construit de façon à aborder en premier lieu les effets sur l'environnement [qui sont utiles à la détermination du caractère «toxique» de la substance au sens des alinéas 64*a*) et *b*)], puis les effets sur la santé humaine [utiles à la détermination du caractère " toxique " au sens de l'alinéa 64*c*)]. En raison des nombreuses publications portant sur le NP et ses dérivés éthoxylés de même que sur les NPEC, le présent Rapport d'évaluation ne contient pas de descriptions détaillées des études importantes, mais leurs résultats sont examinés et décrits en détail dans la documentation complémentaire.

On peut obtenir un exemplaire du présent Rapport d'évaluation, sur demande, à :

L'Informathèque

Environnement Canada
Rez-de-chaussée, Place Vincent-Massey
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

ou sur Internet à l'adresse suivante :

www.ec.gc.ca/cceb1/fre/public/index_f.html

On peut obtenir la documentation complémentaire inédite qui renferme des renseignements supplémentaires en s'adressant à la :

Direction de l'évaluation des produits
chimiques commerciaux
Environnement Canada
14e étage, Place Vincent-Massey
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

ou au

Centre d'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

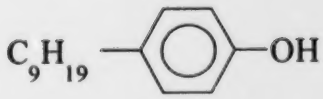
2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE

2.1 Identité et propriétés physiques et chimiques

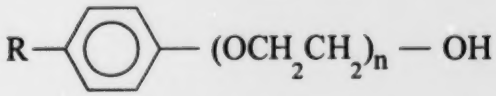
2.1.1 Nomenclature

Le NP est un produit chimique intermédiaire composé d'un anneau phénolique attaché à un groupe nonyle lipophile linéaire ou, plus couramment, ramifié. Les NPE font partie d'un groupe plus important de composés connus sous le nom d'APE, et leur formule générale est la suivante : $C_{15}H_{24}O+(CH_2CH_2O)_n$. L'isomère de position prédominant des phénols monoalkylés est le *para*, qui constitue ordinairement ≥90 % des préparations industrielles, comparativement à ≤10 % pour l'*ortho*. Aux États-Unis, l'Environmental Protection Agency et le Chemical Manufacturers Association's Alkylphenols and Ethoxylates Panel sont convenus que le produit commercial représentant le mieux le "nonylphénol" était une substance chimique composée de C_9-alkylphénols ramifiés dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (CAS) est 84852-15-3 (appelé par après le « 4-NP ramifié ») (Hellyer, 1991). Les préparations commerciales de nonylphénol peuvent aussi comprendre de faibles quantités de 2,4-dinonylphénol. On trouvera dans Talmage (1994) les numéros de registre CAS de divers alkylphénols, dérivés éthoxylés et autres dérivés. Compte tenu de la ramification de la chaîne C_9, une préparation industrielle de NPE peut contenir des vingtaines, sinon des centaines d'isomères de ces substances. Chaque NPE est conventionnellement décrit en indiquant la longueur moyenne de sa chaîne de groupes éthoxy, qui peut varier entre 1 et 100 pour différentes préparations.

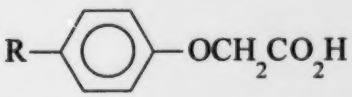
La formule développée des NPE et de leurs produits de dégradation est indiquée dans la figure 1.



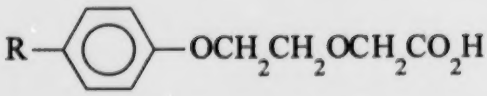
4-nonylphénol (NP)



R=C_9H_{19}, dérivés éthoxylés du nonylphénol (NPE)



R=C_9H_{19}, acide nonylphénoxyacétique (NP1EC)



R=C_9H_{19}, acide nonylphénoxyéthoxyacétique (NP2EC)

Figure 1: Formule développée du NP, des NPE, du NP1EC et du NP2EC

2.1.2 Propriétés physiques et chimiques

Certaines propriétés physiques et chimiques influant sur la persistance dans l'environnement du NP et des NPE dont la longueur moyenne de la chaîne est de quatre (le NP4EO) et de neuf (le NP9EO) sont résumées dans le tableau 1. Les propriétés du NP4EO et du NP9EO sont jugées représentatives des NPE et sont présentées parce que l'ensemble de données existantes sur ces deux composés est le plus complet. La densité, la viscosité et la solubilité dans l'eau augmentent proportionnellement à la longueur de la chaîne EO. Les NPE dont la longueur de la chaîne est plus grande que six sont facilement solubles dans l'eau. Il est à noter, par exemple, que le pK_a du NP est de 10,7 (Romano, 1991), ce qui indique que, dans la plupart des eaux naturelles, presque tout le NP n'est pas dissocié. Comme la constante de la loi de Henry et la tension de vapeur du NP, notamment des NPE, sont faibles, la distribution de ces composés dans l'air est extrêmement limitée.

Il est probable que les NPEC sont en très grande partie, sinon presque complètement, ionisés au pH d'un grand nombre d'eaux naturelles (p. ex., on a calculé que le pK_a de l'acide

phénoxyacétique non substitué était de 5,12; NTP, 1998), et que le log K_{oe} de ces substances est beaucoup plus faible que celui des dérivés éthoxylés correspondants (p. ex., on a calculé que le log K_{oe} de l'acide phénoxyacétique non substitué était de 1,34; Syracuse Research Corp., 1998).

2.2 Caractérisation de la pénétration dans l'environnement

2.2.1 Utilisations, production et tendances du marché au Canada

Le NP est le produit de la réaction du phénol avec un mélange de nonènes en présence d'un catalyseur. Pour la fabrication des NPE, il est utilisé comme monomère dans la production des polymères et comme additif dans la transformation de ces derniers. (U.K. Environment Agency, 1998). Les NPE résultent de l'éthoxylation du NP avec l'oxyde d'éthylène et servent à la production de résines au phénol et au formaldéhyde, du tris(nonylphényl)phosphite (TNPP), un antioxydant pour le caoutchouc, à la fabrication d'additifs pour les huiles lubrifiantes, comme catalyseur dans la cuisson des résines époxy, et à la fabrication d'oximes phénoliques (utilisées dans l'extraction du cuivre présent dans les minerais). La longueur de la chaîne EO peut être variée en contrôlant le temps de réaction ou le rapport entre le NP et l'oxyde d'éthylène.

En 1997, on a fait enquête auprès de plus de 4 500 entreprises en exploitation au Canada pour connaître les utilisations des substances chimiques d'intérêt prioritaire (Environnement Canada, 1997b). Des données ont été recueillies au sujet des quantités de NP et de NPE produites, importées, exportées, expédiées, achetées et utilisées au Canada. En tout, 189 entreprises ont répondu que, en ce qui concerne le NP et les NPE, elles avaient dépassé la quantité seuil de 1 000 kg par année (Environnement Canada, 1997c).

Les quantités de NP et de NPE disponibles au Canada (la production intérieure plus les importations moins les exportations) étaient respectivement de 21 500 et de 17 200 tonnes en 1995 et 1996 (tableau 2). On ne sait pas dans quelle proportion le NP et les NPE contribuent à ces tonnages. Les NPE ont été fabriqués à trois installations au Canada en 1995, et à deux en 1996. Ils sont utilisés, par ordre décroissant d'importance, comme matières premières, éléments de préparation, articles manufacturés, aides chimiques, aides à la fabrication et contenants.[2] Tel

---

[2] Glossaire des termes (Environnement Canada, 1997b) :
Article — intégré dans un produit de consommation ou dans un « article manufacturé ».
Aide chimique — substance ajoutée à un mélange réactif pour aider à la fabrication, à la synthèse ou à la purification d'un produit chimique ou d'un flux de procédé (p. ex., les solvants de traitement, les catalyseurs, les inhibiteurs, les tampons, les adjuvants de coagulation).
Contenant — fabrication de bouteilles et d'autres contenants.
Matière première — substance utilisée comme matière ou intermédiaire chimique et qui se transforme en une autre substance chimique.
Préparation — intégrée dans un produit formulé ou emballée comme un produit sans être un produit de consommation ou un article manufacturé pour revente.

qu'indiqué dans des enquêtes menées auprès de l'industrie canadienne en vertu de l'article 16 de la LCPE, la quantité totale de NP utilisée par l'industrie au Canada en 1996 était de 5 000 tonnes, et la majorité servait d'intermédiaire chimique. Pendant la même année, la quantité totale de NPE dont l'utilisation a été déclarée était aussi de 5 000 tonnes (Environnement Canada, 1997c).

En 1989, la demande intérieure de NP au Canada était de 4 500 tonnes, dont 3 700 avaient été fabriquées au pays, 1 800, importées, et 1 000, exportées (Camford Information Services Inc., 1990). Au cours de la même année, 1 000 tonnes ont été utilisées pour les spécialités textiles éthoxylées, 1 600 pour les spécialités éthoxylées des fabriques de pâtes, 500 pour divers produits éthoxylés, 500 pour le TNPP, et 900 pour divers usages, y compris les pesticides et les huiles lubrifiantes (Camford Information Services Inc., 1990).

Des prévisions de la demande de NP et de NPE au Canada n'ont pu être obtenues, mais aux États-Unis, la croissance annuelle de la demande de NP pour la période de 1988 à 1997 a été de 2 %, et l'on prévoit qu'elle sera de 1 à 2 % pour la période de 1998 à 2002 (Source anonyme, 1998).

En raison des propriétés tensioactives des NPE, les produits contenant ces composés ont de nombreuses utilisations industrielles, commerciales, institutionnelles et domestiques au Canada, y compris la lubrification, le démoussage, l'aide à la teinture, l'émulsification, l'élimination des dépôts, le nettoyage de la machinerie et des matériels, le récurage au moyen de fibres, le mouillage, le démouillage et la finition des produits. Les produits contenant des NPE sont utilisés dans bon nombre de secteurs au Canada, y compris le traitement des textiles, la fabrication des pâtes et papiers, le traitement des métaux, le raffinage du pétrole, la récupération du pétrole et du gaz, la production d'énergie, la transformation des aliments et des boissons, la fabrication des matières plastiques, l'industrie du bâtiment et de la construction ainsi que dans divers produits de nettoyage, dans les peintures, les résines et les revêtements protecteurs (Talmage, 1994; Maguire, 1999). En plus d'être utilisés par l'industrie, ces produits entrent dans la composition de divers produits de nettoyage, dégraissants et détergents, et ils peuvent aussi servir à des fins institutionnelles et domestiques. Par conséquent, il existe un grand nombre de voies de pénétration de ces substances dans l'environnement pendant leur fabrication, leur utilisation et leur élimination.

Article manufacturé — un produit de consommation ou un article dont l'utilisation finale dépend en tout ou en partie de la forme physique ou de la conception de l'article. Par exemple, une pellicule de vinyle ou un tube contenant une substance listée serait considéré comme un article manufacturé alors que des granules de plastique devant servir à l'extrusion ne le seraient pas. Exception faite des produits de consommation pour le marché de vente au détail, les préparations liquides ne seraient pas considérées comme des articles manufacturés. Bien que les entreprises aient été obligées de déclarer la quantité de substances utilisée pour fabriquer des articles manufacturés, elles n'ont pas été tenues de déclarer la quantité réelle présente dans ces articles.
Aide à la fabrication — une substance qui contribue au procédé de fabrication (p. ex., les lubrifiants, les fluides pour le travail des métaux, les frigorigènes, les fluides hydrauliques et les dégraissants).

Au Canada, 211 produits pesticides contenant du NP ou des NPE sont actuellement utilisés. De ces produits, 40 % contiennent moins de 1 % de NP ou de NPE, 85 %, moins de 10 % de ces substances, et 95 %, moins de 20 % de ces composés. Le NP et les NPE servent seulement à la fabrication de ces pesticides, surtout comme émulsifiants, agents tensioactifs, agents de mouillage, etc. Le taux d'application de ces produits varie considérablement, en fonction de leur utilisation (Moore, 1999).

On ne sait pas si le NP sert à marquer le mazout pour des fins de taxation au Canada, mais il s'agit d'un mode d'utilisation de cette substance aux États-Unis (Reed, 1978).

Depuis 1997, on a interdit l'utilisation des NPE comme ingrédient actif des suppléments du sol qui sont réglementés par la *Loi sur les engrais* (Webster, 1998).

Diverses autres applications, dont certaines semblent présenter peu de possibilités de rejet dans l'environnement, constituent toutefois des sources directes d'exposition pour les humains. Les utilisations qui peuvent donner lieu à la formation de résidus de NP et de NPE dans les aliments comprennent l'emploi du NP et de ses dérivés éthoxylés comme agents de mouillage dans plusieurs préparations de pesticides, comme agents dispersants et émulsifiants dans les cires pour les légumes et les fruits, dans les détergents et les désinfectants pour les aliments et dans différentes applications pour contact alimentaire (FMN, 1996). Le NP est aussi un contaminant et un produit de décomposition du TNPP, un produit utilisé comme résine polymérique dans les emballages pour contact alimentaire (SPI, 1998a), et on a signalé qu'il était lixivié dans l'eau circulant dans une conduite en polychlorure de vinyle (PCV) (Junk *et al.*, 1974) ainsi que dans les simulants alimentaires contenus dans des bouteilles en PCV (Gilbert *et al.*, 1986). Divers produits de consommation contiennent du NP et des NPE. Les produits cosmétiques comme les crèmes pour l'épiderme, les produits de maquillage pour les yeux et le visage, les produits pour soigner les cheveux, les désodorisants et les produits pour le bain ainsi que les produits de nettoyage et les peintures peuvent être des sources directes d'exposition à ces substances. Le nonoxynol-9 (NP9EO) est aussi employé comme spermicide dans les mousses, les gelées et les crèmes vaginales (McIntyre, 1996; FMN, 1997; OMS, 1998). Le tableau 3 présente des renseignements sur le pourcentage de NP et de NPE qui entrent dans la composition de divers produits de consommation.

2.2.2 Sources et rejets

2.2.2.1 Sources naturelles

Il n'existe pas de sources naturelles connues de NP et de NPE. La présence de ces substances dans l'environnement résulte donc seulement de l'activité anthropique.

2.2.2.2 Sources anthropiques

Les rejets de NP et de NPE dans l'environnement peuvent se produire à diverses étapes du cycle de vie des produits, c'est-à-dire, pendant la production primaire des NPE, la fabrication des produits contenant des NPE, l'utilisation des produits et leur élimination dans une installation d'épuration des eaux usées, une fosse septique ou une décharge.

En 1997, en vertu de l'article 16 de la LCPE, on a mené une enquête auprès de plus de 4 500 entreprises en exploitation au Canada pour savoir si elles rejetaient dans l'environnement des substances chimiques d'intérêt prioritaire (Environnement Canada, 1997b). Le tableau 4 indique les quantités rejetées en 1996 par 65 entreprises canadiennes qui s'occupaient de la production primaire de NPE, fabriquaient des produits contenant des NPE ou utilisaient ces composés à des fins industrielles. On ne sait pas dans quelle mesure le NP et les NPE contribuent à ces tonnages totaux. En 1996, la somme des rejets combinés de NP et de NPE provenant de la fabrication et de l'utilisation industrielles de ces substances s'élevait à 96,5 tonnes (Environnement Canada, 1997c). Les plus importants pollueurs industriels ont été (1) les fabricants et les distributeurs d'agents tensioactifs, et (2) les utilisateurs industriels de produits de nettoyage, de dégraissants et de détergents, qui ont rejeté chacun de 25 à 60 tonnes de NP et de NPE en 1996. Ces deux groupes d'industries sont responsables de la majorité des rejets totaux provenant de sources industrielles. Les rejets de fabricants de peintures, de revêtements protecteurs, de résines et d'adhésifs ont été de 5,000 à 9,999 tonnes par année. En 1996, des rejets compris entre 0,100 et 4,999 tonnes de NP et de NPE ont été signalés pour chacune des industries suivantes : les fabricants de produits de nettoyage, de dégraissants et de détergents industriels, institutionnels et domestiques; les fabriques de pâtes et papiers; les installations de récupération du pétrole et du gaz; les fabricants de produits d'épuration des eaux usées; les fabricants et les distributeurs de produits pour l'industrie des pâtes et papiers, et diverses industries.

Il est important de noter que les rejets industriels n'indiquent pas la quantité totale de NP et de NPE rejetée dans l'environnement canadien. Par exemple, dans l'enquête menée en vertu de l'article 16, on n'a pas communiqué avec les ménages et les institutions qui utilisent des produits contenant des NPE, et ces rejets ne sont donc pas mentionnés. Néanmoins, ces produits sont généralement jetés à l'égout et rejetés dans les stations municipales d'épuration des eaux usées ou les fosses septiques. Cette source contribue probablement de façon importante à la charge de NPE dans les stations d'épuration des eaux usées.

2.3 Caractérisation de l'exposition

2.3.1 Devenir dans l'environnement

Au sujet du comportement d'une substance chimique dans l'environnement, il est à noter qu'un grand nombre de facteurs influent sur la persistance de cette substance, dont ses propriétés physiques et chimiques ainsi que les caractéristiques écosystémiques, comme (dans le cas des écosystèmes aquatiques) la nature et la concentration des populations microbiennes, la nature et la concentration

des matières dissoutes et en suspension, la température, le degré d'ensoleillement, etc. En général, les principaux mécanismes d'élimination physique, chimique et biologique des substances chimiques dans les écosystèmes aquatiques sont respectivement (i) la volatilisation et l'adsorption sur les solides en suspension et les sédiments, (ii) la dégradation ou la transformation chimique et photochimique, et (iii) l'absorption et la transformation par les micro-organismes. En raison de la variation des propriétés physiques et chimiques du NP et des NPE et de la transformation rapide de ces substances en d'autres métabolites, le devenir de ces composés dans l'environnement est extrêmement complexe.

2.3.1.1 Atmosphère

Il est probable que le NP et les NPE ne se volatilisent pas facilement dans l'atmosphère et s'y décomposent rapidement. Dachs *et al.* (1999) ont décelé du NP (la somme de 11 isomères) dans tous les échantillons atmosphériques prélevés dans les régions urbaines et côtières de l'estuaire du cours inférieur du fleuve Hudson, et ils ont prédit que le NP présent dans l'eau pouvait se volatiliser dans l'atmosphère là où les concentrations de cette substance étaient élevées dans les eaux de surface, bien que la constante de la loi de Henry soit faible. Selon la U.K. Environment Agency (1998), la demi-vie de la réaction des radicaux hydroxyle avec le NP dans l'atmosphère est de 0,3 jour, et il est donc improbable que le NP présent dans l'atmosphère soit transporté dans des régions éloignées. Comme les NPE sont beaucoup moins volatils que le NP, leur distribution dans l'atmosphère est improbable. Toutefois, comme les préparations de pesticides appliquées par voie aérienne contiennent des NPE, il faut connaître les réactions chimiques et photochimiques ainsi que le devenir de ces substances dans l'atmosphère.

2.3.1.2 Eau et sédiments

2.3.1.2.1 Dégradation dans l'eau à la suite d'essais en laboratoire

Certains rapports publiés se contredisent, mais en général, les NPE et le NP ne sont pas facilement biodégradables si l'on emploie des méthodes d'analyse normalisées. Une biodégradation substantielle se produit après une période d'acclimatation. Les NPE sont donc fondamentalement biodégradables, et le mécanisme entrant en jeu comprend la perte graduelle de groupes éthoxy, ce qui donne des congénères à chaîne courte, puis la formation de NPEC et de NP, selon les conditions expérimentales (Maki *et al.*, 1994; Rudling et Solyom, 1974). La figure 2 indique le mécanisme très simplifié de dégradation, qui ne comprend pas les NPnEC dont le nombre de groupes éthoxy est supérieur à 2, ni les NPE où des groupes carboxyle sont attachés à la chaîne nonyle. Les produits intermédiaires et finaux du métabolisme sont plus persistants que les NPE mères, mais on croit qu'ils finiront aussi par être biodégradés. La ramification du groupe nonyle dans le NP et les NPE retarde la biodégradation, et il en est de même pour la longueur de la chaîne EO. Les AP et les APE sont plus persistants que les alkylbenzènes sulfonés et les alcools éthoxylés (Kravetz *et al.*, 1991; Maguire, 1999). Il faut aussi noter que l'utilisation de fortes concentrations de substances chimiques dans les essais de biodégradabilité peut donner des résultats artificiellement élevés en ce qui concerne la persistance si la

substance chimique empoisonne les organismes expérimentaux. Cette possibilité a été proposée pour tenir compte de certaines différences dans les résultats se rapportant à la biodégradabilité des NPE (p. ex., U.K. Environment Agency, 1997).

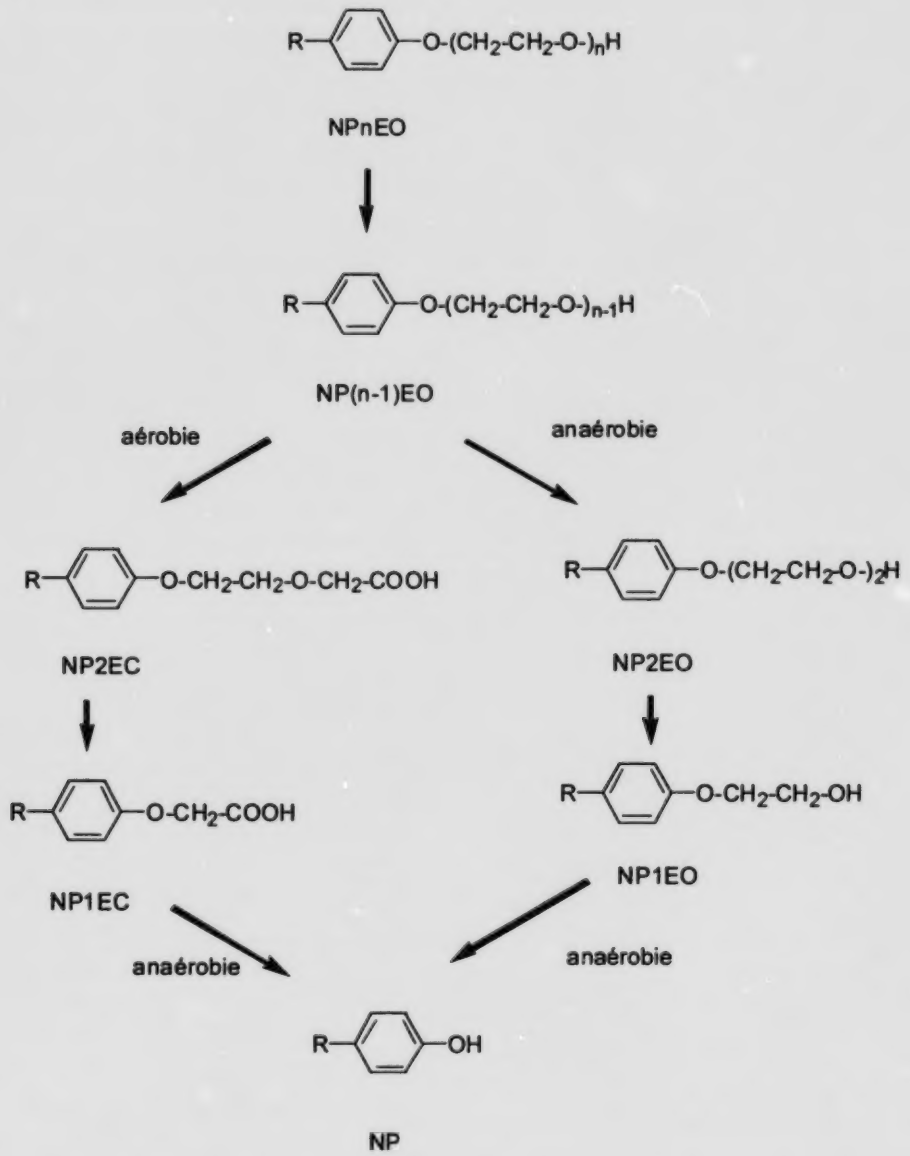


Figure 2 : Mécanisme de biodégradation des NPE

(R = groupe nonyle ramifié)

2.3.1.2.2 Dégradation dans les stations municipales d'épuration des eaux usées

On a fait remarquer que les stations municipales d'épuration des eaux usées (SMEEU) exploitées en situation réelle peuvent éliminer plus efficacement les NPE que les installations en laboratoire, peut-être parce qu'il existe dans les stations d'épuration une plus grande variété de populations microbiennes et d'éléments nutritifs (Holt *et al.*, 1992). En général, la biodégradation primaire des NPE dans les SMEEU est facilement réalisable, au contraire de la biodégradation ultime. L'efficacité du traitement des NPE et de leurs produits de dégradation dans les SMEEU diffère considérablement, et cette différence a été attribuée à la charge des NPE dans les eaux d'arrivée ainsi qu'à la conception et aux conditions de fonctionnement des SMEEU, y compris la température du traitement. À certains endroits, on a constaté la présence de NP et de NPE à chaîne courte dans les effluents terminaux des SMEEU et les eaux réceptrices. En outre, d'importantes concentrations de NP et de NPE à chaîne courte ont été mesurées dans les boues des SMEEU. L'épandage de boues contenant du NP sur des terres agricoles peut donner lieu à une exposition possible dans les milieux terrestres.

En général, la dégradation biologique primaire des NPE est le principal mécanisme et se produit plus rapidement dans les SMEEU que dans les milieux naturels parce que la concentration de micro-organismes dans les stations d'épuration y est plus élevée. La plupart des municipalités canadiennes ont recours à une méthode d'épuration des eaux usées. Les SMEEU jouent un rôle important dans la transformation et la dégradation du NP et des NPE avant la pénétration de ces substances dans l'environnement. Plus de 60 % des APE à chaîne longue qui entrent dans les SMEEU sont transformés en métabolites stables (p. ex., en AP et en APE à chaîne courte) dans les effluents ou les boues de ces stations (Ahel *et al.*, 1994a).

En général, lorsque des NPE et des APE sont rejetés dans les réseaux d'égout municipaux, plusieurs transformations peuvent se produire. Les APE comprenant plus de huit groupes EO (la plupart des produits commerciaux courants) sont rapidement dégradés dans les réseaux de traitement des effluents avec une efficacité supérieure à 92 % (Brunner *et al.*, 1988; Kubeck et Naylor, 1990; Ahel *et al.*, 1994a et b; Naylor, 1995). En milieu aérobie et anaérobie, le mécanisme de biodégradation comprend la perte initiale de groupes éthoxy, ce qui donne lieu à la formation de NP1EO et de NP2EO ainsi que de leurs dérivés carboxylés, le NP1EC et le NP2EC (ainsi que de NPnEC comprenant plus de deux groupes éthoxy, de CAPEC et de CAPE) de même que du produit final, le NP. L'épuration des eaux usées occasionne donc une transformation chimique qui donne des composés plus persistants, toxiques et estrogéniques que les NPE mères. Des métabolites de structure analogue sont formés par la dégradation des OPE et d'autres APE dans les SMEEU. En outre, il existe des preuves confirmant que certains de ces produits sont halogénés dans les stations d'épuration où le chlore est utilisé à des fins de désinfection (Maguire, 1999).

Les effluents des SMEEU sont les deux principales voies de rejet dans l'environnement des NPE et de leurs produits de dégradation. La première consiste dans l'évacuation de l'effluent ultime traité dans les eaux réceptrices avoisinantes, et la deuxième, dans les procédés d'épuration des eaux

d'égout et l'adsorption sur les boues. Le NP (en particulier) ainsi que le NP1EO et le NP2EO sont plus lipophiles que les NPE mères et tendent à s'accumuler dans les boues et les sédiments, tandis que les NPEC (qui sont plus solubles dans l'eau et peuvent s'ioniser considérablement ou complètement au pH de la plupart des eaux naturelles) se retrouvent généralement dans les effluents terminaux, parfois à des concentrations beaucoup plus élevées que celles d'autres composés nonylphénoliques. On a toutefois aussi constaté la présence de NP, de NP1EO et de NP2EO dans les effluents et les eaux réceptrices. La plupart des SMEEU canadiennes avec traitement secondaire ou tertiaire ont recours au procédé des boues activées (une technique de digestion anaérobie), ce qui donne lieu à la sorption du NP, la principale substance nonylphénolique, sur les boues. Le NP représente jusqu'à 95 % des substances nonylphénoliques contenues dans les boues digérées. Les boues sont éliminées de trois façons : par incinération, par mise en décharge et par épandage sur les sols agricoles. En général, peu de recherches ont été faites sur le devenir des substances nonylphénoliques présentes dans les boues éliminées par ces trois techniques, mais certaines études ont examiné le devenir du NP dans les décharges (Maguire, 1999).

La composition de l'effluent terminal dépend du ou des procédés de traitement employés dans l'installation. Lorsque le traitement primaire est le seul employé, la composition de l'effluent dénote le court temps de rétention hydraulique, et les produits éthoxylés (c'est-à-dire les NPnEO comportant de trois à vingt groupes éthoxy) sont dominants (82 %), tandis que le NP (3%), le NP1EO et le NP2EO (12%), le NP1EC et le NP2EC (3%) sont présents en moins grande quantité. La composition de l'effluent ayant subi un traitement secondaire est bien différente (figure 3). Les NPE à chaîne longue ne représentent que 28 % des substances nonylphénoliques, et le reste est composé de métabolites (figure 3). L'effluent ayant subi un traitement secondaire contient des métabolites de l'acide carboxylique (c'est-à-dire du NP1EC et du NP2EC) dans une proportion de 46 %, ainsi que du NP1EO et du NP2EO (22 %) et du NP dans une proportion de 4 % seulement (Ahel *et al.*, 1994a) (figure 3). Toutefois, on a observé la formation de NP dans les boues activées et les boues digérées des SMEEU avec traitement secondaire ou tertiaire (Giger *et al.*, 1987) (figure 4). En outre, on a observé la production de NP1EO et de NP2EO dans les boues digérées.

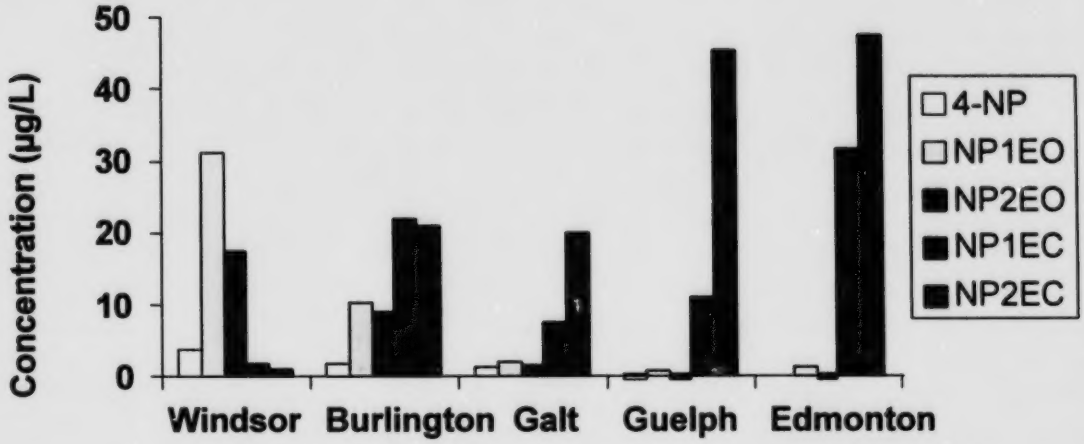


Figure 3 : Concentration de NP, de NPE à chaîne courte et de NPEC dans divers types d'effluents des stations municipales d'épuration des eaux usées (Windsor = traitement primaire; Burlington = traitement secondaire; Galt, Guelph et Edmonton = traitement tertiaire) (données tirées de Bennie, 1998a)

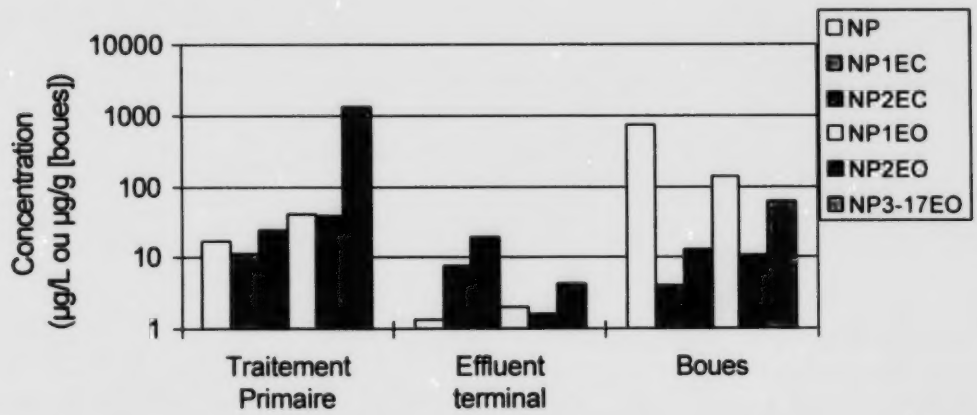


Figure 4 : Distribution du NP, des NPE et des NPEC dans l'effluent et les boues d'une station municipale d'épuration des eaux usées avec traitement tertiaire. Échantillon prélevé en septembre 1997 et représentant la moyenne de huit échantillons composites de 24 heures (Water Technology International Corp., 1998b)

Birch (1991) ainsi que Watkinson et Holt (1991) ont mentionné que le temps de séjour des boues (TSB) était un important paramètre de contrôle pour le traitement des NPE dans les SMEEU utilisant le procédé par les boues activées. Ce paramètre commande la vitesse de croissance nécessaire des organismes essentiels faisant partie de toute la population microbienne. Lorsque cette

vitesse est inférieure au TSB, les organismes sont éliminés du système, et le traitement de la substance est peu efficace. Comme la vitesse de croissance des organismes dépend de la température, le système de biodégradation sera moins efficace si le TSB et la température diminuent. D'après Watkinson et Holt (1991), le TSB varie normalement entre 6 et 20 jours dans les stations utilisant le procédé de traitement par les boues activées. Ahel *et al.* (1994b) ont mentionné que les taux d'élimination des NPE étaient le plus élevés lorsque la charge massique de boues activées et les conditions de nitrification dans les SMEEU étaient faibles, ce qui a été confirmé dans une étude limitée de deux SMEEU canadiennes (Water Technology International Corp., 1998b). Il est à noter qu'il peut exister des différences considérables dans l'efficacité du traitement des NPE entre les installations spécialisées d'épuration des eaux usées industrielles et les SMEEU. Field et Reed (1996) ont mentionné que l'épuration des eaux usées industrielles peut être caractérisée par des températures plus élevées, des temps de séjour hydraulique plus longs et une plus forte acclimatation comparativement aux SMEEU. Comme ces dernières fonctionnent à la température ambiante, il est probable que la composition de leurs effluents subit une variation saisonnière plus considérable que celle des effluents industriels.

2.3.1.2.3 Dégradation dans l'eau et les sédiments

La biodégradation primaire des NPE à chaîne longue est généralement plus rapide que la dégradation ultime des produits plus persistants, comme le NP1EO, le NP2EO, le NP1EC, le NP2EC et le NP (Ahel *et al.*, 1994b). L'efficacité optimale de dégradation dépend de l'acclimatation microbienne à ces substances chimiques (Maguire, 1999). En outre, il est probable que la photodégradation du NP et des NPE à chaîne courte est importante. Dans les écosystèmes aquatiques, il semble que les NPE mères ne sont pas persistants, mais il est possible que certains produits de dégradation aient une persistance modérée, notamment en milieu anaérobie. Il est à noter que, d'après la U.K. Environment Agency (1997), la demi-vie de biodégradation du NP dans l'eau de surface est d'environ 150 jours. Compte tenu des données limitées disponibles, il est probable que le NP ainsi que les NPE et les NPEC à chaîne courte sont persistants dans les eaux souterraines. Les récents résultats de Heinis *et al.* (1999) indiquent que le NP peut être modérément persistant dans les sédiments. Il est probable que les dérivés carboxylés NP1EC et NP2EC, qui sont plus solubles dans l'eau (et ionisés), demeureront en très grande partie dans la phase aqueuse.

2.3.1.3 Sol

Bien qu'il existe relativement peu d'études sur le NP et les NPE présents dans le sol, on a constaté que le NP persistait dans les décharges en milieu anaérobie, mais il ne semble pas que cette substance soit persistante dans le sol en milieu aérobie (Marcomini *et al.*, 1991). D'après la U.K. Environment Agency (1997), la demi-vie de biodégradation primaire du NP dans le sol est d'environ 30 jours, et pour la minéralisation ultime de cette substance, elle est de 300 jours. Des études réalisées par la Water Technology International Corp. (1998a) ont donné des résultats semblables pour les sols

canadiens. Lorsque des boues ont été épandues sur le sol, la concentration de NP a d'abord augmenté, puis diminué à une valeur inférieure aux limites de détection dans l'espace de 120 jours.

Au Canada, les boues d'égout sont couramment épandues sur le sol. Des études sur la persistance du NP dans le sol portent à croire qu'il peut, sous l'action des micro-organismes du sol, subir une dégradation rapide pour donner du dioxyde de carbone (Topp, 1999). À des concentrations aussi élevées que 250 mg/kg, le NP a été rapidement minéralisé par les organismes du sol dans des terres agricoles cultivées à 4 °C, dans des sols incultes sous un climat tempéré, et dans des sols arctiques. Comme la minéralisation ne comportait pas de phase de décalage, on a conclu que le sol contenait une microflore active possédant les caractéristiques nécessaires pour minéraliser d'autres phénols naturels dans le sol. Une étude réalisée au Guelph Turfgrass Institute par Bennie *et al.* (1998) a démontré la disparition rapide de concentrations initiales de 5,5 mg de NP/kg dans des parcelles de sol où des boues avaient été épandues. Après 90 jours, il ne restait plus de traces de NP. Les NPE peuvent être décomposés en NP dans le sol, ce qui occasionne la disparition non linéaire de cette substance à la suite de l'épandage de boues. Bokern *et al.* (1998) ont conclu que l'absorption du NP présent dans le sol était lente et que cette substance était rapidement minéralisée par les micro-organismes du sol.

2.3.2 Distribution dans l'environnement

La modélisation de la fugacité a permis de donner un aperçu de la principale réaction ainsi que des mécanismes de transfert d'un milieu à un autre et d'advection (sortie d'un système) du NP et de sa distribution globale dans l'environnement. La modélisation de la fugacité des NPE n'a pas été jugée convenable parce que les surfactants de ce type ont tendance à s'accumuler à l'interface des milieux. Un modèle en régime permanent et non équilibré (modèle de fugacité EQC de niveau III, version 1.01; mai 1997) a été utilisé selon les méthodes mises au point par Mackay (1991), Mackay et Paterson (1991). Les valeurs des paramètres d'entrée étaient les suivantes : poids moléculaire, 220 g/mole; solubilité dans l'eau, 6 mg/L; tension de vapeur, 0,3 Pa; log K_{oe}, 4,3; point de fusion, –8°C. Un scénario de "faibles demi-vies" et un scénario de « demi-vies élevées » ont été établis afin de « regrouper » les valeurs des demi-vies publiées par la U.K. Environment Agency (1998). Les valeurs suivantes ont servi à la modélisation : demi-vie dans l'air, 5–17 heures; demi-vie dans l'eau, 1 700–5 500 heures; demi-vie dans le sol, 5 500–17 000 heures; et demi-vie dans les sédiments, 5 500–17 000 heures.

Les résultats de cette modélisation portent à croire que le NP se comporte différemment selon le milieu dans lequel il est rejeté. Par exemple, s'il est rejeté dans l'atmosphère seulement, environ la moitié du NP qui demeure à l'équilibre se retrouvera probablement dans ce milieu (41-62 %), un pourcentage semblable ou légèrement inférieur dans le sol (25-47 %), et moins de 10 % dans l'eau ou les sédiments. Si le NP est rejeté dans l'eau, le modèle prédit que la plus grande partie de cette

substance (58-73 %) sera présente dans ce milieu, un moindre pourcentage (27-41 %) dans les sédiments, et une proportion négligeable (<1%) dans l'atmosphère et le sol. Si le NP est rejeté dans le sol seulement, le modèle prédit qu'il sera presque entièrement présent (99,9 %) dans ce milieu.

2.3.3 Concentrations dans l'environnement

Les concentrations de NP et de NPE mesurées dans des échantillons prélevés dans les milieux naturels sont résumées dans le tableau 5 et ont été calculées à l'aide de données canadiennes, lorsqu'il en existait. Un nombre limité d'études ont signalé la présence de NP et de NPE dans l'environnement canadien. En plus des données inédites disponibles, on trouvera à l'annexe A du Document complémentaire sur l'environnement (Environnement Canada, 1999) une liste des concentrations enregistrées de NP et de NPE dans les effluents, les boues, les eaux de surface et les sédiments aquatiques. Les concentrations de NP et de NPE mesurées dans les sédiments canadiens ainsi que dans les effluents et les boues au Canada sont semblables à celles enregistrées dans d'autres pays (Environnement Canada, 1999).

2.3.3.1 Atmosphère

On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de NP et de ses dérivés éthoxylés ou de substances apparentées dans l'atmosphère du Canada. Dachs *et al.* (1999) ont décelé du NP (11 isomères) dans tous les échantillons d'air ambiant prélevés dans les régions urbaines et côtières de l'estuaire du cours inférieur du fleuve Hudson. Les concentrations atmosphériques de NP dans la baie entre l'État de New York et celui du New Jersey variaient de 2,2 à 70 ng/m^3. On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de NPE dans l'air ambiant, mais comme ces substances sont beaucoup moins volatiles que le NP, il est probable qu'elles ne se retrouvent pas dans l'atmosphère.

2.3.3.2 Eau et effluents

En général, les NPE sont présents en fortes concentrations (concentration maximale de 8 811 µg/L) dans les effluents industriels (p. ex., ceux des usines de textile) et les effluents municipaux bruts ou partiellement traités au Canada. Dans les effluents bruts, les concentrations de NP3-17EO sont généralement élevées, et celles de NP, de NP1EO et de NP2EO (tableau 5) sont relativement élevées. L'épuration réduit appréciablement la concentration de NP3–17EO dans les effluents terminaux. Par conséquent, les concentrations de NP3-17EO, de NP1EO, de NP2EO et de NP dans les effluents terminaux peuvent varier considérablement, selon le type et l'importance du traitement. En général, dans les effluents bien traités, les concentrations de NP3-17EO sont très faibles. À mesure que les NPE à chaîne longue passent par les étapes du système de traitement, ils se décomposent en NPE et en NPEC à chaîne courte, et finalement en NP, qui peut lui-même se décomposer davantage ou être absorbé sur les particules ou les boues. Même si le traitement donne lieu à la formation de NP1EO et de NP2EO, les concentrations de ces produits de transformation sont généralement réduites dans les effluents bien traités. Par contre, la concentration de NP1EC et de NP2EC peut augmenter proportionnellement à l'importance du traitement (figure 3). La nature des apports ainsi que le type et l'importance du traitement influent grandement sur les concentrations et les pourcentages relatifs des NPE rejetés dans les effluents terminaux. La distribution relative et les concentrations de NPE dans les eaux d'arrivée, l'effluent terminal et les boues sont donc très différentes (figure 4).

À mesure que la longueur de la chaîne EO diminue, il en résulte une moindre solubilité dans l'eau. Le NP est donc généralement associé aux particules organiques, aux boues produites dans le système de traitement et finalement aux sédiments présents dans l'environnement. Toutefois, les NPEC sont beaucoup plus solubles dans l'eau que les NPE correspondants, et ils se retrouvent dans la phase aqueuse de l'effluent terminal.

Dans les eaux douces canadiennes, les concentrations de NP variaient de non décelable (<0,02 µg/L) à 4,25 µg/L (moyenne, 0,20 µg/L; médiane, <0,02 µg/L) (n = 126 dans 42 emplacements) (Bennie *et al.*, 1997; Bennie, 1998a) (tableau 5). Les concentrations les plus élevées de NP dans l'eau douce ont été observées tout près des exutoires des SMEEU, des fabriques de pâtes, des grands centres démographiques, ou des régions fortement industrialisées. Les différents types d'emplacements échantillonnés comprenaient des cours d'eau, des lacs (surtout les Grands Lacs) et des ports. Dans les cours d'eau canadiens, les concentrations de NP variaient de <0,02 à 4,25 µg/L, bien que Carey *et al.* (1981) aient mentionné des valeurs allant jusqu'à 2 600 µg/L dans le ruisseau Canagagigue à Elmira, en Ontario. Ces dernières valeurs n'ont pas été jugées représentatives parce qu'elles étaient associées à un déversement industriel dans ce petit ruisseau. Les concentrations de NP dans les lacs variaient entre <0,02 et 0,06 µg/L, et dans les ports, entre <0,02 et 0,98 µg/L. La concentration maximale de NP1EO dans les cours d'eau (2,30 µg/L) était inférieure à celle mesurée dans les lacs (5,07 µg/L) ou dans les ports (10,3 µg/L), mais la concentration maximale de NP2EO dans les cours d'eau (2,45 µg/L) était supérieure à celle dans les lacs, qui était inférieure à la limite de détection (<0,02 µg/L) (tableau 5). La concentration maximale de NP2EO mesurée dans les ports était de 10,4 µg/L. Les concentrations de NP3–17EO mesurées dans deux cours d'eau du sud

de l'Ontario variaient de 0,11 à 17,6 µg/L (moyenne, 1,41 µg/L; médiane, 0,39 µg/L; n = 27 dans trois emplacements).

Les concentrations de NP dans les effluents bruts des usines de textile variaient de 2,68 à 13,3 µg/L (tableau 5), et dans les effluents traités sur place, de 0,09 à 3,56 µg/L. Les concentrations de NP dans les effluents des usines de textile acheminés à une station municipale d'épuration variaient entre 0,23 et 25,6 µg/L (Bennie, 1998a). Les concentrations de NP1EO et de NP2EO dans les effluents terminaux des usines de textile dépendaient du type de traitement. Les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans les effluents bruts (Bennie, 1998a). Les concentrations de NPE à chaîne longue (2,07–8 811 µg/L) étaient plus élevées que celles de NP ou de NPE à chaîne courte dans les effluents des usines de textile (tableau 5).

L'analyse des échantillons d'effluents de fabriques de pâtes prélevés de 1990 à 1993 a démontré que les concentrations de 4-NP étaient très variables (Bennie, 1998a). En raison de récents changements apportés pour réduire l'utilisation des NPE dans les procédés utilisés par les fabriques canadiennes de pâtes et papiers, les concentrations des effluents terminaux étaient réparties entre les valeurs obtenues avant1998 (<0,02–26,2 µg/L) (Bennie, 1998a) et celles obtenues dernièrement (<0,10–4,3 µg/L) (Lee et Peart, 1999) pour la présente évaluation. Les auteurs de cette dernière publication ont mentionné des concentrations dans les effluents des fabriques de pâtes et papiers allant de <0,10 à 6,90 µg/L pour le NP1EO, de <0,10 à 35,6 µg/L pour le NP2EO, et de 5,90 à 28,8 µg/L pour les NP3–17EO (tableau 5).

Dans deux échantillons d'effluent prélevés dans une importante raffinerie canadienne, la concentration de 4-NP était inférieure à la limite de détection de la méthode (<0,02 µg/L) (Bennie, 1998a).

Des SMEEU avec traitement primaire, secondaire et tertiaire ont été échantillonnées partout au Canada (Bennie, 1998a; Lee *et al.*, 1998; Water Technology International Corp., 1998b). Les concentrations de NP dans les effluents terminaux variaient de <0,02 à 62,1 µg/L (traitement primaire), de 0,12 à 4,79 µg/L (traitement secondaire) et de <0,02 à 3,20 µg/L (traitement tertiaire) (tableau 5). Dans les SMMEU avec étang, les concentrations de NP dans l'effluent variaient entre 0,75 et 2,15 µg/L (Bennie, 1998a; Water Technology International Corp., 1998b). Bennie *et al.* (1998) ont mesuré les concentrations de 4-NP dans les eaux d'égout brutes de neuf localités de l'Est du Canada (0,69–156 µg/L). Les concentrations les plus élevées (>100 µg/L) ont été enregistrées dans deux villes où les eaux résiduaires d'une usine de textile rejetées dans la station municipale d'épuration étaient importantes. Les concentrations de NP1EO dans les effluents des SMEEU variaient de <0,02 à 56,1 µg/L, et les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans les effluents des systèmes de traitement primaire. Les concentrations de NP2EO étaient généralement semblables (<0,02–36,3 µg/L), et les concentrations maximales les plus élevées ont été mesurées dans les effluents des systèmes de traitement primaire. Les concentrations de NP3–17EO dans les effluents terminaux des stations avec traitement primaire étaient plus élevées que celles dans les

stations avec traitement secondaire, et, comparativement à ces dernières, les concentrations dans les effluents terminaux des SMEEU avec traitement tertiaire étaient plus faibles. Dans les effluents des SMEEU, les concentrations de NP1EC et de NP2EC variaient de 1,01 à 75,0 µg/L, et les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans les effluents des stations avec traitement secondaire ou tertiaire.

2.3.3.3 Sédiments

Les NPE et les NPEC solubles dans l'eau sont présents dans la phase aqueuse (tableau 5). Par contre, les produits de transformation hydrophobes de la dégradation des NPE, le NP, le NP1EO et le NP2EO, sont en général absorbés sur les sédiments. La plupart des données existantes sur les concentrations d'APE dans les sédiments canadiens ont trait au NP. On trouve dans les publications très peu de données sur les NPE. Une étude récente de Shang *et al.* (1999) sur la distribution des NPE dans les sédiments marins du détroit de Georgie a permis de constater que les NPE comprenant de 8 à 10 groupes EO, surtout présents dans les produits commerciaux, l'étaient en moindre quantité que le NP et le NP1EO dans les sédiments. Ces auteurs ont conclu que les NPE étaient relativement persistants dans les sédiments aquatiques.

Les concentrations de 4-NP dans les sédiments du bassin des Grands Lacs et du cours supérieur du St-Laurent variaient entre des valeurs inférieures aux niveaux de détection (<0,02 µg/g de poids sec) et 72,2 µg/g de poids sec (Lee et Peart, 1995; Bennie *et al.*, 1997; Bennett et Metcalfe, 1998; Bennie, 1998a) (tableau 5). Les concentrations de NP mesurées dans les sédiments des tronçons supérieur et inférieur du fleuve Fraser et dans le sous-bassin de la rivière Thompson variaient entre <0,02 et 0,57 µg/g (Brewer *et al.*, 1998). Les plus fortes concentrations de NP dans les Grands Lacs ont été mesurées dans des échantillons prélevés dans le port de Hamilton, près de l'exutoire de la SMEEU de Burlington, en Ontario. On a calculé que la concentration moyenne de NP dans les sédiments canadiens était de 4,46 µg/g, et que la valeur médiane était de 0,21 µg/g (n = 58 dans 23 emplacements).

Les concentrations de NP1EO dans les sédiments du cours supérieur du St-Laurent et du bassin des Grands Lacs variaient entre <0,02 et 38,12 µg/g de poids sec; les moyennes étaient de 3,13 µg/g de poids sec, et la médiane était <0,03 µg/g de poids sec (n = 14 dans six emplacements) (Bennie *et al.*, 1997; Bennie, 1998a). Dans la même étude, les concentrations de NP2EO mesurées dans les sédiments variaient de <0,02 à 6,02 µg/g de poids sec; la moyenne était de 0,51 µg/g de poids sec, et la médiane était <0,02 µg/g de poids sec (n = 14 dans six emplacements). Dans les sédiments, les concentrations de NP3–17EO mesurées à un endroit en Ontario variaient entre <0,02 et 0,17 µg/g de poids sec (moyenne, 0,05 µg/g de poids sec; médiane, 0,02 µg/g de poids sec; n = 4) (Bennie, 1998a). On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de NPEC dans les sédiments au Canada.

2.3.3.4 Boues

Lee et Peart (1995), Lee *et al.* (1997 et 1998), Bennie (1998a), Bennie *et al.* (1998) et la Water Technology International Corp. (1998a) ont mesuré les concentrations de 4-NP dans des échantillons de boues provenant de SMEEU partout au Canada. Ces concentrations variaient entre 0,74 et 1 260 µg/g de poids sec, la moyenne était de 299,28 µg/g de poids sec (n = 107 dans 30 emplacements), et la médiane, de 217,27 µg/g de poids sec. C'est dans le cas des SMEEU utilisant un procédé de digestion anaérobie des boues comme traitement secondaire que les valeurs étaient les plus élevées. On a trouvé du NP1EO et du NP2EO dans les boues à des concentrations variant respectivement entre 2,9 et 1 825 µg/g de poids sec, et entre 1,5 et 297 µg/g de poids sec. Habituellement, les concentrations de NP2EO dans les boues sont beaucoup plus faibles que celles de NP1EO, mais dans certains échantillons, les concentrations de NP2EO étaient un peu plus élevées. Les concentrations de NP3-17EO variaient de 0,43 à 215 µg/g de poids sec (moyenne, 49,58 µg/g de poids sec; médiane, 47,60 µg/g de poids sec; n = 90 dans 28 emplacements). Les concentrations de NP1EC allaient de <0,30 à 8,70 µg/g de poids sec (moyenne, 2,53 µg/g de poids sec; médiane, 2,26 µg/g de poids sec; n = 66 dans 17 emplacements), tandis que les concentrations de NP2EC variaient de <0,30 à 26,0 µg/g de poids sec (moyenne, 9,27 µg/g de poids sec; médiane, 9,56 µg/g de poids sec; n = 66 dans 17 emplacements).

Dans les boues digérées de neuf SMEEU, Lee *et al.* (1997 et 1998) ont mesuré des concentrations de NP1EC variant entre <0,5 et 25 µg/g de poids sec; dans le cas du NP2EC, les concentrations étaient de <0,5 à 38 µg/g. Dans les boues de deux SMEEU canadiennes, on a trouvé des concentrations décelables de NP1EC (2,8–6,6 µg/g de poids sec) et de NP2EC (7,1–23 µg/g de poids sec) (Water Technology International Corp., 1998b).

2.3.3.5 Sol

Il n'existe pratiquement pas de données sur les concentrations d'APE dans les sols canadiens. Dans un échantillon de référence prélevé au cours d'une étude sur l'épandage des boues, les concentrations étaient inférieures aux limites de détection (<0,03 µg/g de poids sec) (Water Technology International Corp., 1998a). Bennie (1998b) a trouvé dans un sol bonifié par des boues du NP à une concentration de 2,72 mg/kg ainsi que des traces de NPE. À la suite de l'épandage aérien de 0,47 L/ha de NP contenu dans une préparation de pesticide sur 40 ha de forêt, dans tous les échantillons de sol prélevés pendant une période allant jusqu'à 62 jours, on a constaté que les concentrations de NP étaient inférieures à la limite de détection (0,1 ppm) (Sundaram *et al.*, 1980).

En Suisse, dans le sol bonifié par des boues, les concentrations de NP, de NP1EO et de NP2EO immédiatement après l'épandage étaient respectivement de 4,7, de 1,1 et de 0,1 mg/kg. Après 320 jours, les concentrations résiduelles étaient, dans le même ordre, de 0,5, de 0,1 et de 0,01 mg/kg (Marcomini *et al.*, 1989).

2.3.3.6 Biote

Aucune donnée n'a été publiée au sujet des concentrations de NP dans le poisson ou d'autres organismes aquatiques au Canada, mais les concentrations de 4-NP dans un nombre limité de spécimens ont été déterminées dans une étude inédite (Bennie, 1998a). Dans deux échantillons de carpes (*Cyprinus carpio*) provenant du port de Hamilton, la concentration de 4-NP n'était pas décelable (<0,02 µg/g), mais dans un troisième échantillon, elle était de 0,02 µg/g de poids humide (tissu entier). Dans neuf truites arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) prises dans l'ouest du lac Ontario, la concentration de 4-NP n'était pas décelable (<0,02 µg/g), mais on a mesuré dans un dixième poisson une concentration de 0,043 µg/g de poids humide (tissu entier). Des échantillons de foie et de graisse provenant de cinq différents bélugas (*Delphinapterus leucas*) prélevés sur la rive du St-Laurent ont été analysés dans le but de déterminer la concentration de 4-NP. Dans chacun des cinq échantillons de foie, la concentration était inférieure à la limite de détection (0,02 µg/g), mais trois des cinq échantillons de graisse contenaient du NP en concentrations décelables (de 0,02 à 0,12 µg/g de poids humide) (Bennie, 1998a). Dans quatre échantillons composites de poisson (de chevaine [*Leuciscus* (*Squalus*) *cephalus*], de barbeau [*Barbus barbus*] et de truite arc-en-ciel) prélevés dans la rivière Glatt en Suisse, les concentrations de NP, de NP1EO et de NP2EO étaient aussi élevées que 1,6, 7,0 et 3,0 mg/kg respectivement; dans un seul échantillon de canard sauvage (*Anas boscas*), les concentrations de NP, de NP1EO, de NP2EO variaient de non décelées à 1,2, 2,1 et 0,35 mg/kg de poids sec respectivement (Ahel *et al.*, 1993). Dans cinq échantillons de moules bleues (*Mytilus edulis)* exposées *in situ* pendant 7 semaines à l'eau de l'exutoire de l'effluent d'une fabrique de surfactants en Suède, les concentrations de NP, de NP1EO, de NP2EO et de NP3EO allaient respectivement jusqu'à 0,40, 0,28, 0,13 et 0,04 mg/kg de poids frais (Wahlberg *et al.*, 1990).

2.3.3.7 Eau potable

Clark *et al.* (1992) ont mesuré les concentrations de NP1–7EO dans un seul échantillon d'eau potable aux États-Unis. La concentration de chaque NPE mesuré était comprise entre 0,062 et 0,129 µg/L (Clark *et al.*, 1992). Les concentrations de NPE présents dans trois échantillons d'eau potable prélevés en Italie étaient de 0,061 à 0,120 µg/L (Crescenzi *et al.*, 1995). Dans un nombre indéterminé d'échantillons d'eau du robinet prélevés à Barcelone, en Espagne, les concentrations de NP et de NP1–3EO variaient entre une valeur inférieure à la limite de détection (non spécifiée) et 0,25 µg/L (Guardiola *et al.*, 1991).

2.3.3.8 Aliments

La concentration de NP dans un échantillon de longe de porc frais, achetée dans un marché local de Toronto et cuite, était de 0,53 mg/kg, tandis que celle dans un échantillon de porc salé était de 0,34 mg/kg (Ramarathnam *et al.*, 1993).

2.3.3.9 Produits de consommation

Le NP et les NPE entrent dans la composition de divers produits de consommation, dont les cosmétiques, les produits de nettoyage et les peintures. Les concentrations de NP et de NPE dans un certain nombre de ces produits ainsi que les longueurs de la chaîne EO figurent en résumé dans le tableau 3. Les renseignements sur les cosmétiques fournis par les fabricants à Santé Canada (McIntyre, 1996) indiquent que le NP et les NPE sont utilisés dans un grand nombre de produits pour les soins de la peau et des cheveux. Les concentrations mentionnées sont approximatives, mais dans certains produits cosmétiques, on dit qu'elles sont supérieures à 30 % en poids (tableau 3). Le FMN a analysé 31 savons et produits de nettoyage commerciaux d'usage courant vendus sur le marché canadien (des détergents à lessive, des détachants, du savon à vaisselle, des décapants, des produits de nettoyage pour la salle de bains, des adoucisseurs de tissus, des produits de nettoyage des fours, des shampoings et du savon nettoie-mains) afin d'en déterminer le contenu en NPE comprenant de 4 à 10 groupes EO. On a trouvé dans sept de ces produits des concentrations décelables de NPE (la limite de détection était de 0,2% en poids par poids); deux de ces produits étaient des détergents liquides à lessive, deux, des détachants, et trois, des décapants (tableau 3). En général, la concentration de NPE dans la peinture varie entre 0,6 et 3 % (OMS, 1998). Les NPE sont aussi l'ingrédient actif des spermicides vaginaux (Talmage, 1994).

2.3.4 Concentrations dans les tissus et les fluides humains

Dans une étude réalisée en Suisse, des échantillons de tissus adipeux provenant de 25 personnes décédées qui n'avaient présumément pas subi d'exposition professionnelle (4 échantillons ont été prélevés de 1983 à 1984, et 21, en 1994) ont été analysés afin de déterminer les concentrations de NP, de NP1EO et de NP2EO. Ces concentrations (qui variaient entre 19,8 et 84,4 ng/g de lipides pour le NP) et celles de NP1EO et de NP2EO (qui étaient toutes inférieures à la limite de détection, soit 5 ng/g de lipides) étaient sans exception comprises dans l'intervalle des teneurs normales mesurées dans les échantillons témoins. Müller (1997) a mentionné que toutes les précautions raisonnables avaient été prises afin de réduire au minimum la contamination pendant l'analyse. Dans des échantillons d'urine de trois Canadiens n'ayant pas subi d'exposition professionnelle, on a retrouvé, sans les doser, des NPE dont la longueur de la chaîne était comprise entre 7 et 10 (Charuk *et al.*, 1998).

2.4 Caractérisation des effets

2.4.1 Écotoxicologie

Bien que les études publiées aient utilisé de nombreuses espèces, différentes méthodes d'analyse et divers produits chimiques, la tendance des données sur la toxicité du NP et des NPE est uniforme. Le NP présente une toxicité aiguë pour le poisson (la CL_{50} varie entre 17 et 1 400 µg/L), les invertébrés (la CL_{50} varie entre 20 et 3 000 µg/L) et les algues (la CL_{50} varie entre 27 et 2 500 µg/L). Les

valeurs de la toxicité chronique (c'est-à-dire les concentrations sans effet observé, ou CSEO) sont aussi faibles que 6 µg/L pour le poisson et 3,9 µg/L pour les invertébrés. La toxicité des NPE augmente de façon inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne EO. Les NPEC sont moins toxiques que les NPE correspondants, et leur toxicité aiguë est semblable à celle des NPE comprenant de 6 à 9 groupes EO. On a mentionné que le NP et les NPE causaient un certain nombre de réponses estrogéniques dans divers organismes aquatiques. La puissance estrogénique relative calculée dans différents milieux *in vitro* est la suivante, par ordre décroissant : NP > NP1EO = NP2EO > NP1EC = NP2EC > NP9EO. Les APE se lient au récepteur estrogénique, ce qui donne lieu, dans les expériences *in vitro* et *in vivo*, à plusieurs réponses, y compris l'induction de la vitellogénine. Dans ce dernier cas, la dose de NP produisant cet effet chez le poisson est de 10 µg/L . Les réponses estrogéniques semblent être à tout le moins additives et devraient donc être considérées comme un groupe. En outre, les APE influent sur la croissance des testicules, modifient le métabolisme normal des stéroïdes, perturbent la smoltification et causent l'intersexualité (ova-testes) chez le poisson.

2.4.1.1 Toxicité résultant de l'exposition à l'atmosphère

On n'a relevé aucune donnée sur la toxicité du NP et de ses dérivés éthoxylés, ni d'autres AP et de leurs dérivés éthoxylés, pour les organismes par voie d'exposition à l'atmosphère au Canada.

2.4.1.2 Toxicité résultant de l'exposition à l'eau

La plupart des données publiées portent sur les effets du NP, mais il en existe sur la toxicité des NPE et des NPEC pour les organismes d'eau douce. Les données sur la toxicité pour les organismes marins sont relativement peu nombreuses.

Pour mieux évaluer et interpréter les données, on a attribué à chacune des études un niveau de confiance (de I à III) fondé sur les méthodes employées et signalées, l'existence de renseignements complémentaires (p. ex., les concentrations mesurées, la qualité de l'eau, etc.) et la disponibilité des rapports originaux. L'accent a été mis sur les études utilisant des composés individuels plutôt que des mélanges ou des préparations commerciales. Cette revue de la toxicité est axée sur le NP et ses dérivés polyéthoxylés (les NPE) et carboxylés (les NPEC). La revue présentée par Talmage (1994) comprenait bon nombre de produits commerciaux et de mélanges d'une plus grande variété d'APE.

Les premières études portaient sur les produits commerciaux contenant divers APE. La majorité des récentes études publiées ont mis l'accent sur le NP, l'OP ou les dérivés polyéthoxylés de ces substances comprenant 9 ou 10 groupes EO (p. ex., le NP9EO et l'OP10EO). Bien qu'un grand nombre d'études sur les AP aient été publiées, rares sont celles qui ont examiné en particulier le rapport entre la structure (la longueur de la chaîne EO) et la toxicité. En général, la toxicité des APE pour la plupart des organismes augmente de façon inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne EO.

La toxicité des NPE augmente de façon inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne EO. Pendant la biodégradation de ces composés, la longueur de la chaîne diminue, mais ce procédé réduit en même temps la concentration totale d'APE, et partant, la toxicité. Dans une étude d'extinction, Yoshimura (1986) a aussi observé une nette réduction de la toxicité en dépit de la dégradation des NPE en constituants plus toxiques et de poids moléculaire moins élevé (p. ex., le NP1EO). Il est donc important de déterminer la composition chimique de la matrice d'intérêt afin de pouvoir convenablement évaluer la toxicité potentielle des APE.

2.4.1.2.1 Nonylphénol

La CL_{50} du NP après 96 heures a été déterminée pour au moins 18 différentes espèces de poissons, et les valeurs obtenues variaient de 17 à 1 400 µg/L, mais la plupart étaient comprises entre 100 et 300 µg/L (figure 5). Pour le tête-de-boule (*Pimephales promelas)*, les valeurs de la CL_{50} après 96 heures, mentionnées dans plusieurs études validées, variaient entre 128 et 300 µg/L (Holcombe *et al.*, 1984; Ward et Boeri, 1991b; Brooke, 1993; Naylor, 1995; Weeks *et al.*, 1996) (figure 6). Les valeurs de ce paramètre pour la truite arc-en-ciel étaient semblables et variaient de 190 à 920 µg/L (Brooke, 1993; Dwyer *et al.*, 1995; Naylor, 1995).

En ce qui concerne le NP, pour la reproduction de *Ceriodaphnia dubia*, la CE_{50} après 96 heures était de 69 µg/L, et la CSEO après 7 jours, de 134 µg/L (Weeks *et al.*, 1996). Pour la mysis *Mysidopsis bahia*, la CSEO (sur la croissance) était de 3,9 µg/L (Ward et Boeri, 1991c). Pour *Daphnia magna*, les valeurs de la CL_{50} après 48 heures variaient de 93 à 470 µg/L (Ankley *et al.*, 1990; Brooke, 1993; Comber *et al.*, 1993; Naylor, 1995) (figure 6). Pour le même organisme, les valeurs de la CSEO sur la reproduction après 21 jours étaient de 24 µg/L (Comber *et al.*, 1993) et de 116 µg/L (Brooke, 1993). En outre, pour l'amphipode d'eau douce, *Hyalella azteca*, les valeurs de la CL_{50} après 96 heures étaient de 20 µg/L (Brooke, 1993) et de 170 µg/L (England et Bussard, 1994). Les CL_{50} de NP pour les libellules, *Ophiogomphus* sp., et les escargots, *Physella virgata,* étaient aussi du même ordre, soit >768 µg/L et 774 µg/L respectivement (Brooke, 1993).

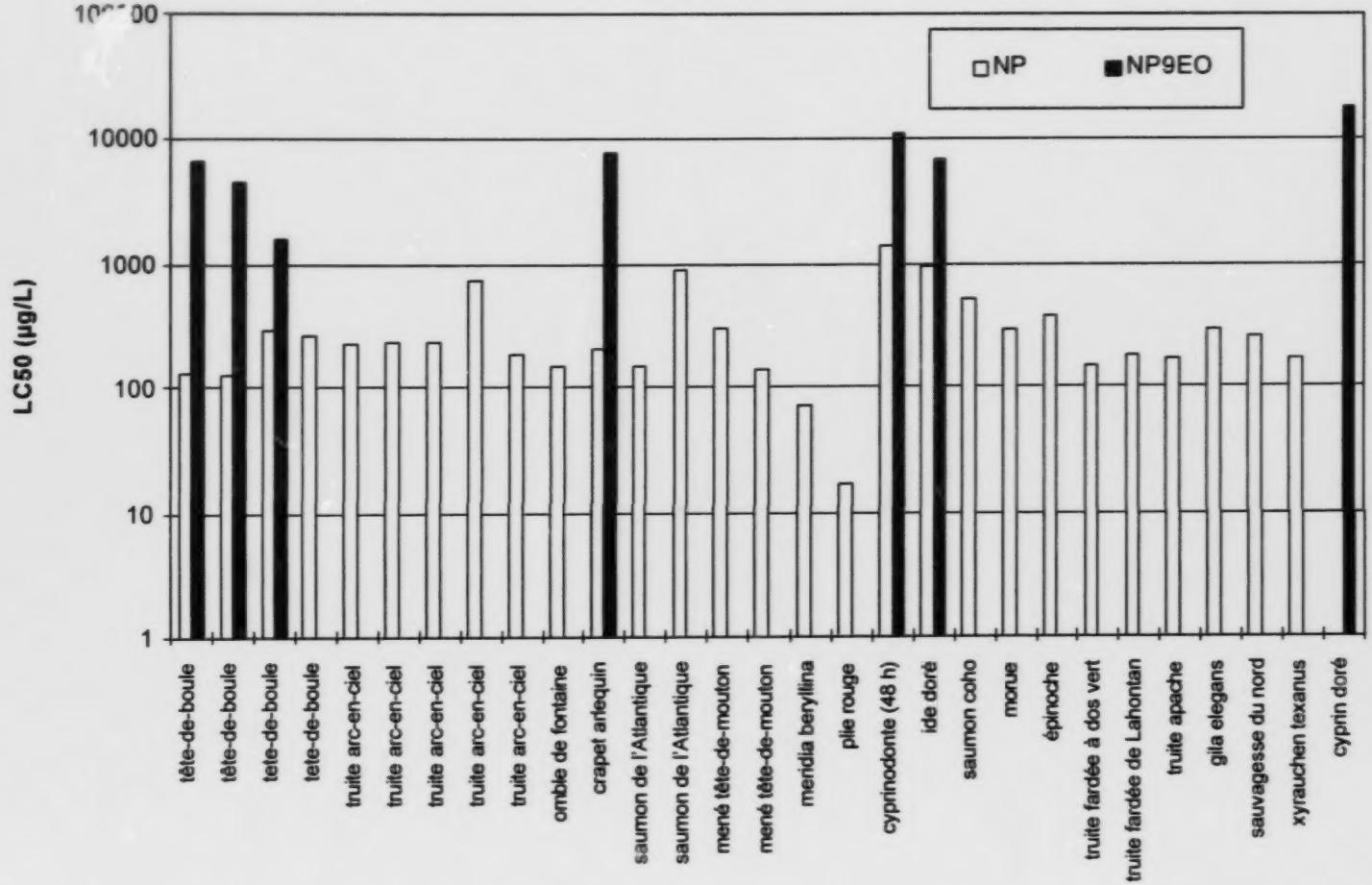


Figure 5 : Toxicité aiguë du NP et du NP9EO pour diverses espèces de poissons

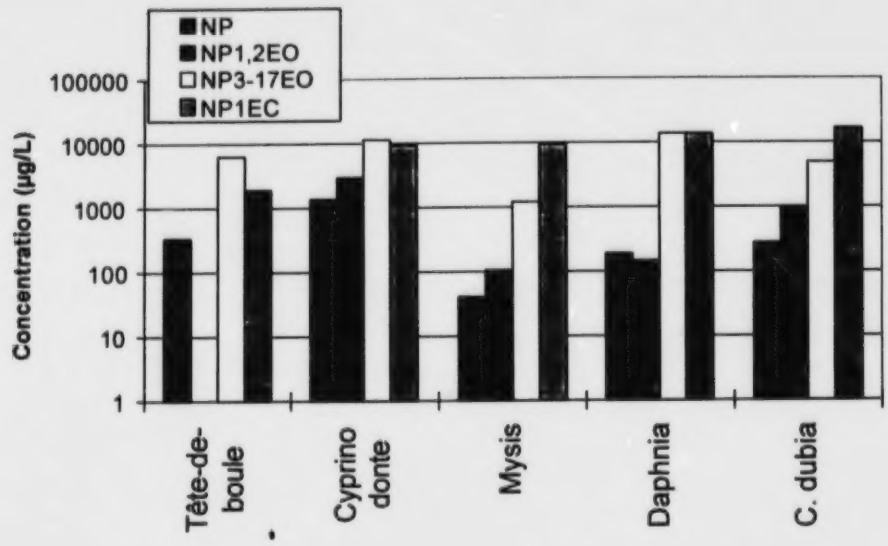


Figure 6 : Toxicité relative du NP, des NPE et des NPEC pour le tête-de-boule (*Pimephales promelas*, CL_{50} après 96 heures), le cyprinodonte (*Oryzias latipes*, CL_{50} après 48 heures), la mysis (*Mysidopsis bahia*, CL_{50} après 96 heures), *Daphnia magna* (CL_{50} après 48 heures) et *Ceriodaphnia dubia* (CL_{50} après 7 jours)

La toxicité des NPE pour les algues est semblable à celle observée pour d'autres organismes. Ward et Boeri (1990a et b) ont calculé que, dans le cas du NP, les valeurs de la CE_{50} ayant un effet sur la croissance, après 96 heures, étaient de 410 µg/L pour *Selenastrum capricornutum*, et de 27 µg/L pour l'algue marine *Skeletonema costatum*. La CE_{10} après 72 heures était de 500 µg/L pour *Scenedesmus subspicatus* (Hüls, AG (1996). Pour *Chlorella pyrenoidosa*, Weinberger et Rea (1981 et 1982) ont calculé que la CL_{50} après 24 heures était de 1 500 µg de NP/L, mais ils ont observé des effets sur la croissance à des concentrations aussi faibles que 25 µg/L. L'activité photosynthétique (Moody *et al.*, 1983) et l'ultrastructure des membranes cellulaires (Weinberger et Rea, 1981) de *Chlamydomonas reinhardii* ont été inhibées par 500 µg de NP/L. Prasad (1989) a observé que la production de fronde chez la lentille d'eau (*Lemna minor*) était inhibée après 2 jours d'exposition au NP en concentration supérieure à 500 µg/L. Une diminution de la croissance et de l'activité photosynthétique a été signalée à des concentrations de NP variant entre 125 et 500 µg/L. Des effets semblables ont aussi été mentionnés pour l'exposition de *Salvinia molesta* au NP (Prasad, 1989).

Dans des études portant sur l'exposition au NP présent dans les sédiments et l'eau, la CL_{50} après 14 jours pour le moucheron *Chironomus tentans*, fondée sur les concentrations dans l'eau interstitielle, était de75 µg/L, et on calculé que la CSEO (sur la croissance et la survie), fondée sur les concentrations dans les sédiments, était de 20 mg/kg (England et Bussard, 1993). Dans des essais

portant sur le cycle de vie du moucheron et qui avaient pour but de déterminer la survie, la croissance, l'émergence et la fécondité, Kahl *et al.* (1997) ont calculé que la CSEO était de 42 µg/L, et que la concentration minimale avec effet observé (CMEO) était de 91 µg/L. Pour les têtards, *Rana catesbiana*, la CL_{50} après 30 jours était de 260 mg/kg, et la CSEO, de 155 mg/kg dans les sédiments (Ward et Boeri, 1992; Weeks *et al.*, 1996). La valeur de CL_{50} était la même après une exposition de 10, 20 et 30 jours.

Les bactéries semblent moins sensibles que d'autres organismes vivants, mais elles ont fait l'objet d'études sur les effets du NP. La CE_{10} pour la consommation d'oxygène par la bactérie *Pseudomonas putida* était supérieure à 10 000 µg/L (Knie *et al.*, 1983), et la CE_{50} pour *Photobacterium phosphoreum* (Microtox) était de 60 600 µg/L (Dorn *et al.*, 1993).

Les résultats d'études portant sur de grandes enceintes littorales et où les concentrations nominales de NP variaient entre 3 et 300 µg/L ont été répétés trois fois (Liber *et al.*, 1998a et b; O'Halloran *et al.*, 1998; Schmude *et al.*, 1999). On n'a pas observé d'effets sur le zooplancton dans les enceintes traitées au NP à la concentration la plus faible de l'exposition, soit 5 µg/L (O'Halloran *et al.*, 1998). L'importance du traitement n'a eu aucun effet sur la croissance du périphyton (O'Halloran *et al.*, 1998). Les escargots et les palourdes (*Pisidium*) ont été les macro-invertébrés les plus touchés dans les enceintes exposées, et leur abondance a été considérablement réduite (jusqu'à 100 %) dans le traitement où la concentration était de 243 µg/L pendant toute la durée de l'étude, soit 2 ans (Schmude *et al.*, 1998). À cette dernière concentration, les populations d'oligochètes et de moucherons ont aussi diminué, mais elles se sont rétablies en l'espace de 6 semaines. Le traitement à une concentration de 76 µg/L a produit des effets mineurs seulement sur les escargots et les oligochètes, et lors du traitement à une concentration de 5 ou de 23 µg/L, on n'a observé aucun effet sur les macro-invertébrés (Schmude *et al.*, 1999). À la concentration maximale fixée pour le traitement, soit 243 µg/L, la survie de crapets arlequins juvéniles (*Lepomis macrochirus*) ajoutés à l'enceinte a été réduite.

2.4.1.2.2 Dérivé éthoxylé, dérivé diéthoxylé et dérivés polyéthoxylés du nonylphénol

La toxicité des NPE pour diverses espèces, dont le poisson, les invertébrés, les algues et les micro-organismes du sol, diminue de façon inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne EO (figure 6). Les valeurs de la CL_{50} et de la CE_{50} après 96 heures pour le NP9E0 sont de beaucoup supérieures à celles mentionnées pour le NP dans le poisson, les invertébrés et les algues. Des CL_{50} variant entre 2 500 et 12 500 µg/L ont été mentionnées pour les NPE à chaîne longue présents dans le tête-de-boule et la truite arc-en-ciel (Marchetti, 1965; Calamari et Marchetti, 1973; Unilever Research Laboratories, 1977; Dorn *et al.*, 1993).

Chez les invertébrés, la CL_{50} de NP9EO après 48 heures pour *Daphnia magna* était de 14 000 µg/L (Dorn *et al.*, (1993), et pour l'amphipode marin *Mysidopsis bahia*, cette valeur était comprise entre 900 et 2 000 µg/L (Hall *et al.*, 1989; Patoczka et Pulliam, 1990). Dans le cas du NP15EO, la CL_{50} après 48 heures était de 2 570 µg/L, et elle était supérieure à 100 000 en ce qui concerne le NP40EO et le NP50EO (Hall *et al.*, 1989). La CL_{50} du NP10EO après 96 heures,

calculée pour un certain nombre de crustacés et de palourdes, était généralement supérieure à 10 000 µg/L (Swedmark *et al.*, 1971, 1976). La toxicité du NP12EO pour les crevettes, les crabes et les mollusques était relativement faible (19 300–>100 000 µg/L) par rapport au NP (Portmann et Wilson, 1971; Van Emden *et al.*, 1974; Waldock et Thain, 1991). Les œufs et les larves de la moule bleue *Mytilus edulis* étaient plus sensibles que les moules adultes. Collyard *et al.* (1994) ont aussi montré que la toxicité pour l'amphipode *Hyalella azteca* diminuait d'un facteur de 2 à 3 avec l'âge des organismes exposés aux NPE.

On a testé douze espèces d'algues marines au moyen de NPE ramifiés (Igepal). Pour toutes les espèces, l'inhibition de la croissance était totale ou partielle à des concentrations élevées supérieures à 100 000 µg/L (Ukeles, 1965). La CE_{50} de NP9EO après 96 heures pour l'algue *Selenastrum capricornutum* variait entre 12 000 et 50 000 µg/L (Lewis, 1986; Dorn *et al.*, 1993).

Quelques études ont aussi démontré les effets des NPE sur les bactéries, mais en général, ces dernières semblent moins sensibles que d'autres organismes aux AP et aux APE. La toxicité pour *Photobacterium phosphoreum* (CE_{50}) diminuait de façon inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne EO des NPE (Ribosa *et al.*, 1993). Cserhati *et al.* (1991) ont fait des essais sur plusieurs espèces de bactéries du sol dans des cultures de gélose et constaté que, à de fortes concentrations, les NPE inhibaient la croissance, tandis qu'à de faibles concentrations, ces composés stimulaient la croissance de certaines bactéries.

2.4.1.2.3 Acide nonylphénoxyacétique et acide nonylphénoxyéthoxyacétique

Les CL_{50} du NP1EC et du NP2EC après 48 heures dans le medaka (*Oryzias latipes*) étaient respectivement de 9 600 et de 8 900 µg/L (Yoshimura, 1986). Ces valeurs sont légèrement inférieures à celles obtenues pour le NP8.4EO et le NP8.9EO (11 200-14 000 µg/L), mais beaucoup plus élevées que les concentrations létales médianes de NP (1 400 µg/L) (Yoshimura, 1986). En ce qui concerne le NP1EC, des résultats semblables ont été obtenus pour le tête-de-boule. Dans une autre étude, les CL_{50} du NP1EC (2 000 µg/L) et du NP9EO (6 600 µg/L) ont été calculées pour le tête-de-boule vairons à grosse tête (Williams *et al.*, 1996). Dans le cas du NP1EC, une tendance semblable a été observée chez *Daphnia magna*, *Mysidopsis bahia* et *Ceriodaphnia dubia* dans de récentes études de la Chemical Manufacturers Association (Naylor *et al.*, 1997). Maki *et al.* (1998) ont mesuré, après 48 heures, la CL_{50} du NP2EO (115–198 µg/L) et du NP2EC (990 µg/L) pour *Daphnia magna*. Ces données portent à croire que les NPEC sont beaucoup moins toxiques que les NPE correspondants.

2.4.1.3 Toxicité pour les plantes et les animaux terrestres

Il existe seulement des données limitées sur la toxicité du NP pour les plantes, et les publications ne parlent pas des autres AP et APE. La concentration produisant une réduction de 50 % de la croissance dans les cultures de cellules en suspension de 14 espèces variait de 0,05 mM (11 mg/L) à plus de 1,00 mM (220 mg/L) (Bokern et Harms, 1997). En outre, le 4-*n*-NP était toxique pour la racine des plantes. À une concentration de 0,1 mM (22 mg/L), on a observé une réduction de 50 %

de la croissance de *Lupinus hartwegii* (Bokern *et al.*, 1998). La croissance des cultures de racines de *Lupinus polyphyllus* a aussi été inhibée, mais elle n'a pas été réduite de 50 % à une concentration de 1mM (220 mg/L) de NP. L'absorption du NP présent dans le sol était lente, et ce composé a rapidement été minéralisé par les micro-organismes du sol. Le NP s'est accumulé dans plusieurs espèces de plantes et a été métabolisé pour former des dérivés hydroxylés et conjugués.

Pour le lombric *Apporectodea calignosa*, testé par Krogh *et al.* (1996) et mentionné par la U.K. Environment Agency (1998), la CE_{10} de NP après 21 jours (ayant un effet sur la reproduction) était de 3,4 µg/g dans le sol. Dans le cas des autres métabolites des NPE, il n'existe pas de données sur la toxicité pour les organismes vivant dans le sol.

L'accumulation de NP dans plusieurs espèces de plantes était minimale, et ce composé a été métabolisé en dérivés hydroxylés et conjugués. Les plantes terrestres semblent relativement peu sensibles aux effets du NP et des NPE (Bokern *et al.*, 1998).

2.4.1.4 Effets des alkylphénols et de leurs dérivés polyéthoxylés sur la fonction endocrinienne

On a signalé que les AP et les APE causaient un certain nombre de réponses estrogéniques chez divers organismes aquatiques. Ces réponses se produisent à des concentrations semblables à celles auxquelles des effets chroniques sont observés dans ces organismes. Des expériences réalisées dans différents milieux *in vitro* portent à croire que les NPE possèdent une puissance relative semblable. On a constaté que le NP était environ 100 000 fois moins puissant que l'estradiol. Pour déclencher la formation de vitellogénine dans les hépatocytes de la truite, le NP2EO et le NP1EC étaient seulement légèrement moins puissants que le NP. L'addition de groupes EO aux NPE a réduit la puissance de ces composés à tel point que le NP9EO était moins puissant d'un ordre de grandeur *in vitro* (Jobling et Sumpter, 1993; Routledge et Sumpter, 1996) (tableau 6). Les APE se lient au récepteur estrogénique, ce qui donne lieu à plusieurs réponses, dont la production de vitellogénine en milieux à la fois *in vitro* et *in vivo*.

L'une des fonctions des estrogènes endogènes chez le poisson consiste à stimuler le foie pour qu'il produise de la vitellogénine, une grosse phospholipoprotéine (Chen, 1983). Cette substance est libérée dans le sang et chélée par les oocytes en développement en vue de la production du jaune d'oeuf (Wallace, 1985; Tyler *et al.*, 1988a, b; Tyler, 1991). Dans le poisson femelle en cours de maturation, la vitellogénine est un important constituant des protéines sanguines, mais dans le poisson mâle, elle n'est pas normalement présente en quantité appréciable. Toutefois, si le poisson mâle est exposé aux estrogènes, la vitellogénine peut être produite en concentrations semblables à celles que l'on retrouve dans les femelles en cours de maturation. Bien que les conséquences de l'induction de la vitellogénine pour la fonction de reproduction du poisson ne soient pas très bien connues, la production de cette substance a été considérée comme un indicateur très sensible de l'exposition du poisson aux estrogènes exogènes. Dans les hépatocytes de la truite, Jobling *et al.* (1996) ont constaté que la puissance du NP2EO et du NP1EC était seulement légèrement moindre que celle du NP. Ces auteurs ont aussi démontré que les deux substances avaient la même capacité de provoquer la formation *in vivo* de vitellogénine dans la truite arc-en-ciel. La concentration seuil de NP pour

l'induction de la vitellogénine dans le poisson est de 10 µg/L (Jobling *et al.*, 1996). On a récemment signalé que la concentration de NP donnant lieu à l'induction de l'ARNm dans la truite arc-en-ciel était de 1µg/L (Fent *et al.*, 1999). Les réponses estrogéniques semblent être pour le moins additives (Soto *et al.*, 1994; Sumpter et Jobling, 1995) et devraient donc être considérées comme un groupe. On a déterminé que la concentration seuil de NP donnant lieu à l'intersexualité (ova-testes) dans le medaka était inférieure à 50 µg /L (Gray et Metcalfe, 1997). En outre, les APE influent sur la croissance des testicules chez le poisson, modifient le métabolisme normal des stéroïdes et perturbent la smoltification (Madsen *et al.*, 1997; Ashfield *et al.*, 1998; Fairchild *et al.*, 1999). Les résultats contradictoires obtenus pour la capacité relative de liaison avec le récepteur de l'estradiol, l'essai YES et l'induction de la vitellogénine dans les hépatocytes de la truite donnent actuellement lieu à de nombreuses discussions. D'autres recherches sont nécessaires afin de bien connaître les effets estrogéniques que peuvent avoir les AP et les APE sur l'environnement. En outre, l'importance des réponses estrogéniques pour l'individu ou la population n'est pas connue. On trouvera dans la documentation complémentaire sur l'environnement une discussion approfondie des recherches actuelles concernant les effets des APE sur la fonction endocrinienne (Environnement Canada, 1999; Servos, 1999b).

2.4.2 Bioaccumulation dans l'environnement

On a étudié la bioaccumulation des AP et des APE dans un certain nombre d'algues, de plantes, d'invertébrés et d'espèces de poissons, à la fois en laboratoire et sur le terrain. Les facteurs de bioconcentration (FBC) des AP et des APE déterminés en laboratoire et les facteurs de bioaccumulation (FBA) mesurés sur le terrain étaient semblables et indiquent une tendance de faible à modérée à la bioaccumulation (tableau 7), ce à quoi on peut s'attendre, parce que la valeur mesurée de log K_{oe} pour le NP est de 4,48 (Ahel et Giger, 1993b). L'OCDE (1997) a prédit que la valeur théorique du FBC, fondée sur K_{oe}, serait de 1 280. La vitesse du métabolisme et l'excrétion pourraient modifier la valeur réelle de façon qu'elle soit bien différente de la valeur théorique, ce qui donnerait des FBA plus faibles dans les études en laboratoire et sur le terrain.

Les publications existantes portent à croire que la capacité du NP et des NPE à s'accumuler dans les organismes aquatiques présents dans l'environnement est de faible à modérée. Les FBC et les FBA du NP dans le biote, y compris les algues, les plantes, les invertébrés et le poisson, varient entre 0,9 et 4 120. Les données concernant les NPE sont relativement peu nombreuses, mais il est probable que ces substances, compte tenu de leur structure, ne donnent pas lieu à une bioaccumulation (tableau 7).

2.4.3 Effets sur les animaux de laboratoire et les humains

La présente section résume les renseignements obtenus en ce qui concerne les effets du NP et des NPE sur les animaux de laboratoire et les humains. Tel qu'indiqué dans la section 1.0 et dans l'annexe A, ce sont surtout plusieurs rapports de synthèse récents (Talmage, 1994; U.K. Environment Agency, 1998; OMS, 1998) et les recherches dans des bases de données en ligne qui ont permis de relever les études se rapportant au sujet traité. Dans le cas des paramètres comme la toxicité aiguë et la

génotoxicité (c'est-à-dire ceux qui n'étaient pas essentiels aux objectifs limités de l'évaluation préliminaire), les renseignements ici présentés ont surtout été tirés des rapports susmentionnés; par contre, les doses produisant un effet résultant d'expositions répétées au NP et aux NPE et dont a jugé qu'elles pouvaient servir au calcul des écarts d'exposition ont été vérifiées en consultant les sources primaires. En général, le poids de la preuve en faveur des effets et la nocivité de ces derniers n'ont pas été pris en compte dans la présente évaluation préliminaire.

Compte tenu de l'objectif réduit de l'évaluation préliminaire, les renseignements présentés dans les sections qui suivent se limitent à un aperçu de la nature des données relevées au sujet de la toxicité du NP et des NPE, et l'accent est mis sur l'importance des doses produisant un effet indiquées dans les études à répétition et qui peuvent servir au calcul des écarts d'exposition, plutôt que sur la description complète des protocoles et les résultats des études publiées. Les renseignements ici présentés sont aussi en très grande partie restreints aux données dont on a jugé qu'elles se rapportaient directement à la détermination de l'écart d'exposition.

Pour divers paramètres, la toxicité de cette catégorie de substances décroît généralement de façon inversement proportionnelle à l'augmentation du nombre de groupes EO (Talmage, 1994).

2.4.3.1 Effets chez les animaux de laboratoire et *in vitro*

2.4.3.1.1 Nonylphénol

Les données sur le NP proviennent d'études de toxicité aiguë, de plusieurs études de toxicité à dose répétée par ingestion chez les rats, de plusieurs essais de génotoxicité au moyen de cellules de bactéries et de mammifères, d'une étude de reproduction portant sur plusieurs générations de rats et de plusieurs essais *in vitro* et *in vivo* d'activité estrogénique.

La toxicité aiguë du NP est relativement faible, et les valeurs de la DL_{50} par ingestion chez les rats varient de 580 à 1 620 mg/kg-mc. Pour le lapin, les valeurs de la DL_{50} par voie cutanée étaient supérieures à 2 000 mg/kg-mc. Le NP était de modérément à très irritant pour la peau et les yeux des lapins (U.S. EPA, 1992a, b et c; OMS, 1998).

Dans les études de toxicité à court terme et subchroniques sur des rats, les effets toxiques mentionnés à la suite d'une ingestion de NP comprenaient des changements histopathologiques dans le foie et les reins. La dose minimale avec effet observé (DMEO) pour des rats mâles exposés au NP pendant 28 jours était de 25 mg/kg-mc par jour, une valeur fondée sur l'augmentation relative du poids du foie; dans la même étude, une dose sans effet observé (DSEO) de 400 mg/kg-mc par jour (la dose la plus élevée expérimentée) a été signalée pour les femelles (Richards, 1989). Dans une étude de 90 jours sur des rats exposés par ingestion, on a constaté une diminution du poids absolu des ovaires et du poids corporel moyen chez les femelles ainsi qu'une augmentation du poids relatif des reins et du poids corporel moyen chez les mâles à une concentration de 2 000 ppm (environ 129 à 149 mg/kg-mc par jour) (Cunny *et al.*, 1997).

À l'exception de l'étude sur plusieurs générations décrite plus loin, aucune étude de toxicité chronique du NP n'a été relevée.

Les données publiées au sujet de la génotoxicité ont été limitées à un petit nombre d'études *in vitro*. Dans les essais bactériens de mutagenèse (OMS, 1998), les résultats pour le NP ont toujours été négatifs, mais cette substance a provoqué la détérioration de l'ADN dans le sperme humain, les lymphocytes et les cellules du cancer du sein MCF-7 exposés *in vitro* (Banerjee et Roy, 1996; Anderson *et al.*, 1997).

Dans une étude sur plusieurs générations où des rats ont été exposés au NP ajouté à leur alimentation, on a calculé, en se fondant sur l'accroissement de la dilatation du tube médullaire rénal et la formation de kystes chez les mâles de toutes les générations (F_0–F_3) et les femelles de la génération F_3, que la DMEO était de 200 ppm dans les aliments (ce qui équivalait à une dose moyenne d'environ 12 à 18 mg/kg-mc par jour chez les mâles, de 16 à 21 mg/kg-mc par jour chez les femelles non allaitantes, ou de 27 à 30 mg/k-mc corporel par jour chez les femelles allaitantes). (À cette dose, on a aussi observé une augmentation appréciable du pourcentage d'anomalies de la morphologie du sperme épididymaire chez les mâles de la génération F_2, mais les auteurs ont jugé qu'il s'agissait d'un artefact en raison d'une valeur anormalement faible chez les témoins de la génération F_2.) La durée de la gestation a augmenté, légèrement mais significativement, chez les individus de la génération F_2 à des concentrations alimentaires de 200 ppm aussi bien que de 650 et de 2 000 ppm, mais les auteurs sont d'avis que cet effet n'est pas relié à la dose. Aucun effet sur le développement n'a été mentionné quelle que soit la concentration alimentaire, mais divers effets sur les paramètres régularisés par les glandes endocrines, y compris l'ouverture tardive du vagin, ont été observés à des concentrations de 650 et de 2 000 ppm (NTP, 1997; Chapin *et al.*, 1999).

Dans les études de toxicité sur la reproduction, des changements histologiques dans les vésicules séminales des testicules des rats ont été observés à la suite de l'ingestion de 100 mg de NP/kg-mc par jour pendant 10 jours (de Jager *et al.*, 1999a et b). On a constaté chez des ratons auxquels on avait injecté par voie intrapéritonéale, dans les 15 premiers jours suivant leur naissance, 0,8 mg de NP/kg-mc par jour, une réduction du poids relatif des testicules, de l'épididyme, des vésicules séminales et de la prostate (Lee, 1998), mais ces renseignements ne sont pas considérés comme des données se rapportant directement à l'écart d'exposition puisque les humains ne sont pas exposés par voie intrapéritonéale.

Dans un certain nombre d'études *in vivo* et *in vitro*, le NP était légèrement estrogénique. Cette substance a causé l'augmentation du poids de l'utérus chez des rats et des souris immatures, ou ayant subi une ovariectomie, à la suite de l'ingestion de 50 mg et plus de NP/kg-mc par jour ainsi que de l'administration sous-cutanée et intrapéritonéale de cette substance (Lee et Lee, 1996; Shelby *et al.*, 1996; CMA, 1997; Coldham *et al.*, 1997; Laws et Carey, 1997; Odum *et al.*, 1997). Plusieurs autres effets indiquant une activité estrogénique ont été observés chez des rats à la suite de l'administration sous-cutanée de NP *in vivo*, y compris une réponse proliférante endométriale (Soto *et al.*, 1991; Cotroneo *et al.*, 1997) et la stimulation de la perméabilité vasculaire de l'utérus (Milligan *et al.*, 1998). Colerangle et Roy (1996) ont souligné une augmentation de la prolifération des cellules

dans la glande mammaire de rats auxquels on avait injecté par voie sous-cutanée, à l'aide d'une minipompe, 0,01 mg de NP/jour, mais cet effet n'a pu être reproduit dans deux études subséquentes (Odum *et al.*, 1999a et b). Le NP était de 1 000 à 100 000 fois moins efficace que l'estradiol pour stimuler l'activité estrogénique (Lee et Lee, 1996; Milligan *et al.*, 1998). Dans des études *in vitro*, le NP a activé le récepteur estrogénique avec une puissance de 5 000 à 7 000 fois moins grande que celle du 17β-estradiol (Routledge et Sumpter, 1996; Gaido *et al.*, 1997; Odum *et al.*, 1997). Dans les cellules MCF-7 du cancer du sein chez les humains, la prolifération a été stimulée par le NP à des concentrations allant de 0,1 à 10 mM (22 à 2 203 mg/L) (White *et al.*, 1994; Villalobos *et al.*, 1995; Blom *et al.*, 1998).

2.4.3.1.2 Nonylphénol-4 polyéthoxylé

Les données sur le NP4EO (nonoxynol-4) sont tirées d'études de toxicité aiguë, d'études de toxicité où des doses répétées ont été administrées par ingestion à des rats et à des chiens, de plusieurs essais de génotoxicité sur des bactéries et des cellules mammaliennes *in vitro* ainsi que des souris *in vivo*, et de deux essais *in vivo* d'activité estrogénique chez des rats.

La toxicité aiguë du NP4EO est faible; chez le rat, la DL_{50} par ingestion variait entre 4 290 et 7 400 mg/kg-mc, et chez les cochons d'Inde, elle était de 5 000 mg/kg-mc. Chez les lapins, la DL_{50} par voie cutanée était supérieure à 2 000 mg/kg-mc. À la suite de l'exposition de lapins à du NP4EO non dilué, l'irritation de la peau était de nulle à grave, et l'irritation des yeux, de minime à grave (corrosive); dans ce dernier cas, l'exposition à une solution à 10 % a occasionné une légère irritation (Talmage, 1994; OMS, 1998).

Dans des études de toxicité subchronique (de 90 jours) sur des rats et des chiens, à la suite de l'ingestion de NP4EO, on a observé des effets toxiques, dont une augmentation du rapport entre le poids du foie et le poids corporel, et une diminution du gain pondéral au cours des 4 premières semaines seulement. La DMEO était de 200 mg/kg-mc par jour, et la DSEO, de 40 mg/kg-mc par jour (Smyth et Calandra, 1969).

Dans une étude de deux ans sur la toxicité chronique par ingestion chez les rats, on a calculé que la DMEO était de 200 mg/kg-mc par jour en se fondant sur la réduction du gain pondéral, dont les auteurs ont conclu qu'elle était due à la diminution de la consommation de nourriture. Dans une étude semblable sur des chiens, on a calculé que la DMEO était de 200 mg/kg-mc par jour en se fondant sur l'augmentation de l'activité de la phosphatase alcaline dans le sérum ainsi que du poids relatif du foie. Dans les deux cas, la DSEO était de 40 mg/kg-mc par jour (Smyth et Calandra, 1969).

Aucune preuve de génotoxicité n'a été signalée dans les essais de mutation inverse au locus de l'histidine dans les bactéries ou dans les études de réparation non programmée de l'ADN dans les hépatocytes primaires du rat avec le NP4EO. Dans une étude (OMS, 1998), l'injection intrapéritonéale de NP4EO dans des souris n'a pas provoqué la formation de micronoyaux dans les cellules de la moelle osseuse.

Aucune activité estrogénique n'a été observée chez les rats *in vivo*, comme l'indique le manque de stimulation de la croissance utérine à la suite de l'ingestion, par des femelles ayant subi une ovariectomie, de NP4EO à des doses allant jusqu'à 1 000 mg/kg-mc par jour pendant 4 jours consécutifs dans deux études (Berke et Mitchell, 1995; Williams *et al.*, 1996).

2.4.3.1.3 Nonylphénol-9 polyéthoxylé

Les données sur le NP9EO (nonoxynol-9) sont tirées d'études de toxicité aiguë, d'études de toxicité où des doses répétées ont été ingérées par des rats et des chiens et administrées chez des rats par voie intrapéritonéale et intravaginale, d'un essai d'immunotoxicité chez des souris par voie intrapéritonéale, de plusieurs essais de génotoxicité sur des bactéries et des cellules mammaliennes *in vitro* ainsi que sur des rats et des souris *in vivo*, d'études sur la reproduction et le développement des rats à la suite d'une exposition par ingestion, par voie intra-utérine, intravaginale et cutanée, et d'un essai *in vivo* d'activité estrogénique.

La toxicité aiguë du NP9EO est relativement faible, et les DL_{50} par ingestion étaient de 1 410 à 5 600 mg/kg-mc pour les rats, et de 620 à 4 400 mg/kg-mc pour les lapins, les souris et les cochons d'Inde. Pour les lapins, les DL_{50} par voie cutanée étaient • 2 830 mg/kg-mc. Le NP9EO était de peu à très irritant pour la peau des lapins, et de modérément à très irritant pour les yeux (Smyth et Calandra, 1969; OMS, 1998).

Pour le rat et le lapin, les DL_{50} du NP9.5EO par ingestion et par voie cutanée étaient supérieures à 3 000 mg/kg-mc. Cette substance était légèrement irritante pour la peau des lapins, et de peu à très irritante pour les yeux (OMS, 1998).

Dans des études de toxicité subchronique (durant 90 jours) sur des rats et des chiens, les effets toxiques mentionnés à la suite de l'ingestion de NP9EO comprenaient une réduction des polysaccharides dans le foie, une augmentation du poids relatif du foie ainsi qu'une diminution du gain pondéral qui peuvent avoir été occasionnées par une diminution de l'absorption de nourriture (Smyth et Calandra, 1969). On a calculé, en se fondant sur la diminution des polysaccharides dans le foie, que la DMEO du NP9EO était de 50 mg/kg-mc par jour chez le rat. Des effets sur le foie ont été observés à la suite de l'administration par voie intrapéritonéale pendant 5 jours, ou par voie intravaginale pendant une période de 5 à 20 jours, de 50 mg/kg-mc par jour à des rates (Chvapil *et al.*, 1982a). L'administration de la substance par voie intravaginale a aussi causé des effets sur les reins. Dans une étude sur des souris, l'administration intrapéritonéale de NP9EO pendant 24 jours n'a pas modifié l'immunité humorale ni la numération leucocytaire thymodépendantes (Caren et Brunmeier, 1987).

On n'a constaté aucune cancérogénicité dans des études de toxicité chronique par ingestion de NP9EO effectuées pendant 2 ans sur des rats et des chiens. Le seul effet observé a été une augmentation du poids relatif du foie chez les chiens à une dose de 88 mg/kg-mc par jour (Smyth et Calandra, 1969).

Dans les études de génotoxicité, le NP9EO n'a pas provoqué de mutation dans les bactéries ou les cellules mammaliennes, mais dans une étude sur trois (Long *et al.*, 1982), cette substance a augmenté la transformation des cellules mammaliennes. Dans des études isolées, l'exposition au NP9EO par voie intrapéritonéale n'a pas provoqué la prolifération des cellules dans le péritoine des rats ni de malformation des cellules reproductrices des souris (Buttar *et al.*, 1986; Jinxi *et al.*, 1992).

Chez les rates ayant ingéré du NP9EO du sixième au quinzième jour de leur gestation, le nombre de petits a diminué, et les pré-implantations infructueuses ainsi que les cas de difformité du tissu squelettique ont augmenté, mais seulement à des doses toxiques pour la mère (c'est-à-dire à des valeurs de 250 et 500 mg/kg-mc par jour, fondées sur la diminution du gain pondéral maternel) (Meyer *et al.*, 1988).

Plusieurs recherches ont porté sur les effets résultant de l'administration intravaginale et intra-utérine de NP9EO, probablement parce que cette substance est couramment utilisée comme ingrédient actif dans les préparations de spermicides. Une irritation et une inflammation de l'épithélium vaginal ont été observées chez les rats, les lapins et les singes à la suite d'une exposition au NP9EO par voie intravaginale (Talmage, 1994; Patton *et al.*, 1999). Des effets comprenant la réduction du nombre de gestations, d'embryons viables et de fœtus vivants ainsi qu'une augmentation des résorptions ont été mentionnés en l'absence de toxicité maternelle lorsque 0,50 mg de NP9EO a été injecté directement dans l'utérus de rates gravides (Stolzenberg *et al.*, 1976). Le nombre de fœtus vivants a été considérablement réduit lorsqu'on a administré par voie intravaginale à des rates gravides 25 mg de NP9E0/kg-mc par jour les 4^{e}, 5^{e}, 8^{e} ou 9^{e} jour de leur gestation (Buttar, 1982), et le nombre d'implantations par utérus a été fortement réduit à la suite de l'administration de 50 mg/kg-mc par jour les 3^{e} ou 7^{e} jour de la gestation (Tryphonas et Buttar, 1982). Aucun effet tératogène n'a été observé à des doses par voie intravaginale allant jusqu'à 25 mg/kg-mc (Buttar, 1982).

Aucun effet sur la reproduction ou tératogène relié à la dose n'a été constaté chez les rates à la suite de l'administration par voie cutanée d'une quantité de NP9EO pouvant aller jusqu'à 500 mg/kg-mc par jour du 6^{e} au 15^{e} jour de la gestation (Meyer *et al.*, 1988).

Lorsque des doses allant jusqu'à 1 000 mg de NP9EO/kg-mc par jour ont été administrées pendant 3 jours par gavage à des rates immatures, on n'a observé aucun effet sur le poids de l'utérus, ce qui indique l'absence d'activité estrogénique (Williams *et al.*, 1996).

2.4.3.1.4 Autres dérivés polyéthoxylés du nonylphénol

Les données sur les autres NPE sont tirées d'études de toxicité aiguë, d'études de toxicité à doses répétées sur des rats et des chiens par ingestion de NP6EO, de NP15EO, de NP20EO et de NP30E, d'un petit nombre d'études de génotoxicité (la plupart sur des bactéries) du NP5EO, du NP10EO, du NP12EO et du NP20EO, d'une étude des effets du NP10EO sur la reproduction et le développement des souris ainsi que de l'ingestion de NP30EO par des rats, et d'une étude sur l'activité estrogénique *in vitro* du NP2EO et du NP12EO.

Dans le cas des NPE dont la longueur de la chaîne peut atteindre 40 (à l'exception de 4 et de 9), la DL_{50} aiguë par ingestion chez le rat variait entre1 300 et 15 900 mg/kg-mc, et chez les lapins, la DL_{50} aiguë par voie cutanée était supérieure à 1 800 mg/kg-mc. L'irritation de la peau chez les lapins était de nulle à grave, et les NPE à chaîne courte étaient généralement plus irritants. Dans la plupart des études sur les NPE, l'irritation des yeux chez les lapins était de minime à grave; dans le cas du NP30EO et du NP40EO, elle était nulle. Le NP6EO n'a eu aucun effet sur les cochons d'Inde (Younger Laboratories, 1961a et b; Union Carbide, 1992; OMS, 1998).

Dans les études de toxicité subchronique du NP6EO et du NP15EO, on a calculé que la DMEO par ingestion était de 40 mg/kg-mc par jour chez les rats et de 1 000 mg/kg-mc par jour chez les chiens en se fondant sur l'augmentation du poids relatif du foie. On n'a observé chez les rats aucun effet à la suite de l'ingestion de NP20EO et de NP30EO à des doses allant jusqu'à 5 000 mg/kg-mc par jour, ni chez les chiens à la suite de l'ingestion de NP30EO à des doses allant jusqu'à 1 000 mg/kg-mc par jour. Dans le cas du NP20EO, on a calculé que la DMEO pour les chiens était de 40 mg/kg-mc par jour en se fondant sur l'augmentation de l'incidence de la nécrose ou de la dégénérescence focales du myocarde (Smyth et Calandra, 1969).

Dans des études de génotoxicité, le NP5EO, le NP10EO et le NP20EO n'ont pas provoqué de mutation dans les bactéries (CIR, 1996; OMS, 1998). Dans des études isolées, le NP12EO n'a pas occasionné *in vitro* la réparation non programmée de l'ADN dans les hépatocytes primaires du rat, ni produit des micronoyaux dans les cellules de la moelle osseuse des souris à la suite d'une injection intrapéritonéale (OMS, 1998).

Aucun effet sur la reproduction ou le développement n'a été observé à la suite de l'ingestion de 600 mg/kg de NP10EO/kg-mc par jour par des souris en gestation (Hardin *et al.*, 1987) ou de l'ingestion par des rats d'une quantité de NP30EO pouvant aller jusqu'à 1 000 mg/kg-mc par jour (Meyer *et al.*, 1988).

Le NP2EO a stimulé la transcription du récepteur estrogénique et la prolifération des cellules du cancer du sein chez les humains *in vitro* (White *et al.*, 1994), et il a activé le récepteur estrogénique d'une levure avec une efficacité 500 000 fois moindre que celle de l'estradiol (Routledge et Sumpter, 1996). Le NP12EO n'a pas occasionné d'activité estrogénique dans une souche de levure inductrice d'estrogènes (Routledge et Sumpter, 1996).

2.4.3.2 Effets sur les humains

2.4.3.2.1 Nonylphénol

On n'a relevé aucune donnée concernant les effets du NP sur les humains.

2.4.3.2.2 Nonylphénol-4 polyéthoxylé

L'application de nonoxynol-4 (10 % dans de l'huile minérale) sur la peau du dos a occasionné un érythème de faible à modéré chez 36 volontaires sur 111. On a conclu que trois de ces réactions étaient des dermatites allergiques de contact, mais dans un nouvel essai de 30 minutes, il a été prouvé qu'il s'agissait d'une légère réaction allergique chez l'un seulement de ces trois sujets (Jordan, 1995).

On n'a relevé aucune autre donnée concernant les effets du NP4EO chez les humains.

2.4.3.2.3 Nonylphénol-9 polyéthoxylé

Pour les humains, les données se limitent aux études des effets observés à la suite de l'exposition à des spermicides contenant du NP9EO (nonoxynol-9).

Dans plusieurs études, il a été mentionné que l'utilisation de spermicides contenant du NP9EO causait une irritation vaginale ou une brûlure et une ulcération génitale chez certaines femelles; à la suite de l'exposition à cette substance, une irritation des voies urinaires a aussi été signalée chez quelques mâles et femelles (Chvapil *et al.*, 1982b; Rekart, 1992; Roddy *et al.*, 1993; Weir *et al.*, 1995; Saborio *et al.*, 1996, Stafford *et al.*, 1998). Le NP9EO présent dans une préparation antiseptique et un condom ont aussi donné lieu à une dermatite allergique de contact (Dooms-Goossens *et al.*, 1989; Fisher, 1994).

À la suite d'une application intravaginale de 150 mg de NP9EO pendant 14 jours consécutifs chez 10 femmes, le seul effet important constaté a été une réduction du cholestérol sanguin; aucun effet sur la fonction hépatique ou les paramètres hématologiques n'a été observé (Chvapil *et al.*, 1982b). Dans une autre étude, 12 femmes se sont fait une application intravaginale de 2,5 g de crème contenant 5,0 % de NP9EO (soit une dose de 125 mg) pendant 14 jours consécutifs. On n'a constaté aucune différence importante entre les teneurs en protéines, en lipides, en triglycérides ou en enzymes sériques des échantillons de sang prélevés avant, pendant (la 8^{e} journée) et après (la 15^{e} journée) l'exposition (Malyk, 1981).

L'association entre l'utilisation de spermicides et les malformations congénitales a été étudiée dans un certain nombre d'études chronologiques de cohortes et de cas-témoin (passées en revue par Manjuck, 1989; Talmage, 1994; OMS, 1998). Bien qu'un petit nombre d'études publiées ait mentionné une augmentation statistiquement significative des cas de malformation globale ou de trisomie causés par l'utilisation de spermicides, aucune augmentation n'a été observée dans la majorité des études (qui étaient généralement plus importantes, caractérisaient mieux l'exposition ou tenaient davantage compte des facteurs confusionnels possibles). En outre, les risques relatifs dans la plupart des études positives étaient assez faibles (c'est-à-dire inférieurs à 2). Par conséquent, à la lumière de ces rapports de synthèse, les preuves à l'appui des malformations congénitales ne semblent pas très fondées, et il y a peu de raisons de croire à la concordance, à la spécificité ou à la force de l'association. En outre, l'existence d'une relation entre l'exposition et la réponse est peu justifiée (bien que la plupart des études n'aient pas examiné la possibilité d'un gradient d'exposition et que, dans toutes les études publiées, la caractérisation de l'exposition ait été plutôt grossière).

2.4.3.2.4 Autres dérivés polyéthoxylés du nonylphénol

Des cas de dermatite de contact et de photosensibilité de contact ont été constatés chez des humains à la suite de leur exposition à des produits de consommation contenant du NP6EO, du NP10EO et du NP12EO (Nethercott et Lawrence, 1984; Meding, 1985; Michel *et al.*, 1994; Wilkinson *et al.*, 1995).

On n'a relevé aucune autre donnée sur les effets chez les humains des NPE dont la longueur de la chaîne était autre que quatre ou neuf.

2.4.4 Effets atmosphériques abiotiques

Le potentiel d'appauvrissement de la couche d'ozone, le potentiel de réchauffement planétaire et le potentiel de création d'ozone photochimique n'ont pas été calculés pour le NP et les NPE parce que les rejets atmosphériques de ces substances n'étaient pas importants. Il est probable que ces composés ne se volatilisent pas facilement dans l'air et se dégradent rapidement dans l'atmosphère.

3.0 ÉVALUATION PROPOSÉE DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE

3.1 LCPE 64*a*) : Environnement

L'évaluation du risque que pose une substance figurant sur la liste des substances d'intérêt prioritaire pour l'environnement se fonde sur les méthodes exposées dans Environnement Canada (1997a). L'analyse des voies d'exposition, puis la détermination du récepteur sensible servent à sélectionner les paramètres de mesure pour l'évaluation environnementale (p. ex., effets négatifs sur la reproduction d'espèces sensibles de poissons dans une communauté). Pour chaque paramètre, on choisit une valeur estimée de l'exposition (VEE) et on détermine une valeur estimée sans effet observé (VESEO), en divisant la valeur critique de la toxicité (VCT) par un coefficient. On calcule pour chacun des paramètres de l'évaluation un quotient prudent (ou très prudent) [VEE/VESEO], afin de déterminer s'il existe ou non un éventuel risque écologique au Canada. Si ces quotients sont inférieurs à un, on peut en conclure que la substance ne pose pas de risque important pour l'environnement, et l'évaluation du risque se termine là. Si, cependant, le quotient est supérieur à un, il faut procéder, pour ce paramètre, à une analyse dans laquelle on pose des hypothèses plus réalistes et on examine la probabilité et l'ampleur des effets. Dans le deuxième cas, on tient davantage compte des causes de variabilité et d'incertitude dans l'analyse du risque.

3.1.1 Paramètres de l'évaluation

Au Canada, les rejets de NP et de NPE sont dus à l'activité anthropique seulement. La principale source de ce groupe de composés semble être les effluents des usines de textile, des fabriques de pâtes et papiers et des SMEEU. Les boues de ces stations d'épuration, sur lesquelles les composés sont adsorbés, constituent une deuxième source importante. Les effets écologiques sont probablement les plus marqués en milieu aquatique, dans les zones avoisinant les exutoires des effluents. Il est probable que le NP se distribue dans les sédiments des milieux aquatiques ainsi que dans les boues des effluents traités.

3.1.1.1 Milieu aquatique

Les paramètres de l'évaluation comprennent l'abondance, la croissance et la survie du poisson, des invertébrés et des algues. Il existe d'autres paramètres, comme les effets sur la reproduction des invertébrés et du poisson. Bien que les NPE puissent perturber le système endocrinien, les conclusions de la présente évaluation sont principalement fondées sur la toxicité chronique. Toutefois, on trouvera dans l'évaluation une discussion des effets sur le système endocrinien et une comparaison entre ces deux paramètres. Pour la caractérisation des risques en milieu aquatique, on a utilisé des espèces marines et d'eau douce, selon leur sensibilité.

3.1.1.2 Milieu terrestre

Les paramètres de l'évaluation dans le milieu terrestre sont fondés sur les données concernant la toxicité chronique obtenues d'une étude sur les lombrics. Ce sont les seules données existantes sur les organismes terrestres.

3.1.1.3 Milieu atmosphérique

Comme l'air n'est pas considéré comme un milieu préoccupant, la caractérisation du risque n'y a pas été effectuée.

3.1.2 Caractérisation du risque environnemental

D'importantes quantités de NPE sont rejetées dans les effluents industriels et municipaux au Canada. La caractérisation du risque porte donc essentiellement sur l'exposition aux effluents. Les rejets de NPE sont des mélanges complexes dont la composition peut différer considérablement, selon le type d'effluent et le milieu naturel. Les concentrations de NPE dans les effluents (p. ex., les effluents municipaux) sont relativement constantes, et leur variabilité saisonnière a peu d'ampleur; c'est pourquoi les organismes aquatiques y sont exposés de façon relativement continue. Toutefois, si la dilution des effluents change dans le milieu récepteur, il en sera de même pour l'exposition spatio-temporelle dans la plupart des emplacements. Malheureusement, les données permettant de confirmer la dilution dans la plupart des endroits sont limitées, et il existe beaucoup moins de données sur les eaux de surface, particulièrement pour les principaux métabolites. Les données environnementales existantes ont servi à confirmer les valeurs de l'exposition prédites à partir des concentrations dans les effluents.

Des données sur la toxicité des sédiments ont été relevées pour le NP seulement, et non pour les autres métabolites. Par conséquent, les facteurs de toxicité aquatique relative du NP ont été utilisés pour les NPE. L'épandage des boues des SMEEU sur les sols agricoles constitue une importante voie d'exposition, mais c'est encore dans le cas du NP seulement que l'on a relevé des données sur la toxicité. La toxicité relative a donc été calculée à l'aide des données publiées au sujet du NP.

3.1.2.1 Exposé sommaire de la méthode de calcul des quotients de risque

Étant donné que les NPE se retrouvent sous forme de mélanges complexes dans l'environnement et qu'ils n'ont ni la même toxicité, ni la même puissance estrogénique, la méthode employée pour la présente évaluation a consisté à évaluer tout d'abord chaque produit chimique séparément, puis les mélanges complexes qui se retrouvent dans l'environnement.

Pour les fins de l'évaluation très prudente, on a choisi comme VEE la concentration maximale dans les effluents ou l'environnement. La VESEO a été calculée en divisant le paramètre le plus sensible (p. ex., la CL_{50}, la CSEO) par un coefficient (tableau 8) pour tenir compte de l'incertitude que comportent l'extrapolation des conditions en laboratoire à celles sur le terrain et la variation de

sensibilité intraspécifique et interspécifique, ainsi que d'autres incertitudes. Les effluents sortant directement des usines de textile à tous les emplacements ont été pris en compte, même si bon nombre d'entre eux ont ensuite été traités dans les stations municipales d'épuration.

En milieu aquatique, on a choisi comme VEE prudente la concentration maximale de l'effluent terminal (des usines de textile, des stations municipales d'épuration et des fabriques des pâtes et papiers) rejeté à chaque emplacement directement dans l'environnement (sans traitement ultérieur) et dilué par un facteur de 10. Même si, à bien des endroits, le facteur de dilution est supérieur à 10 à l'extérieur de la zone immédiate d'un mélange, notamment dans un océan ou un lac, la dilution était moins grande dans certains cas. On a donc jugé qu'un facteur de dilution de 10 était convenable pour les fins de l'évaluation. La dilution était moins grande à la station d'épuration de Galt, dans la rivière Grand (Bennie *et al.*, 1998) (figure 7). Dans ce cas, l'effluent est demeuré d'un côté de la rivière sur une distance allant jusqu'à 8 km en aval de l'exutoire. Il y a eu très peu de dégradation des NPE et des NPEC dans ce tronçon du cours d'eau, et la diminution des concentrations en aval a été attribuée à une dilution physique, et non à une dégradation chimique. Dans l'évaluation prudente, la VESEO a été calculée en divisant une VCT plus réaliste par un coefficient (tableau 8). Pour la caractérisation prudente du risque dans le cas des sédiments, on a utilisé les concentrations à tous les emplacements plutôt que les données du pire des scénarios. Dans la caractérisation prudente du risque que pose le NP pour le milieu terrestre, la valeur des concentrations dans le sol où des boues avaient été épandues a été choisie comme VEE, tandis que pour la caractérisation très prudente, on a tenu compte des concentrations dans les boues seulement.

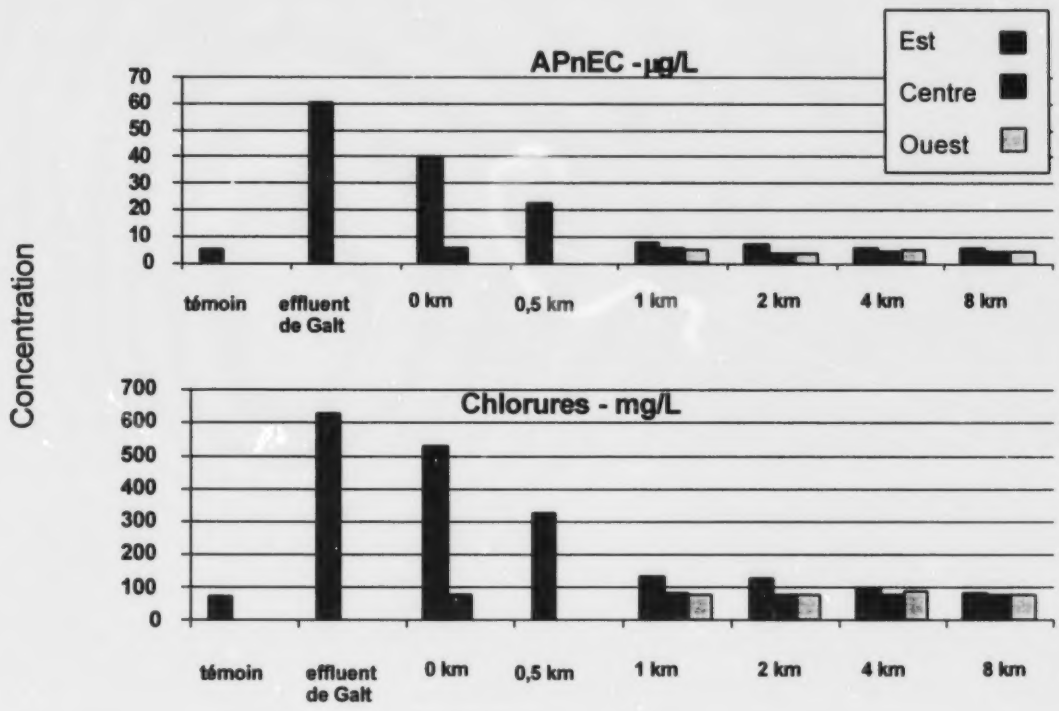


Figure 7 : Comparaison entre les concentrations d'alkylphénols et de chlorures dans la rivière Grand

Une évaluation de distribution a été effectuée pour le milieu aquatique seulement parce qu'il était le plus préoccupant. Dans cette évaluation, plutôt que d'utiliser l'une des études les plus sensibles pour calculer la VESEO, on a examiné toutes les publications. La valeur de la VESEO a été établie en fonction de la distribution des effets aigus et chroniques signalée dans les publications. On a choisi comme VEE la concentration moyenne de l'effluent dilué à chaque emplacement plutôt que la valeur maximale mesurée. Pour représenter graphiquement la relation entre les VEE et les VESEO, la distribution des données sur l'exposition a été exprimée en fréquence percentile cumulée (figure 8).

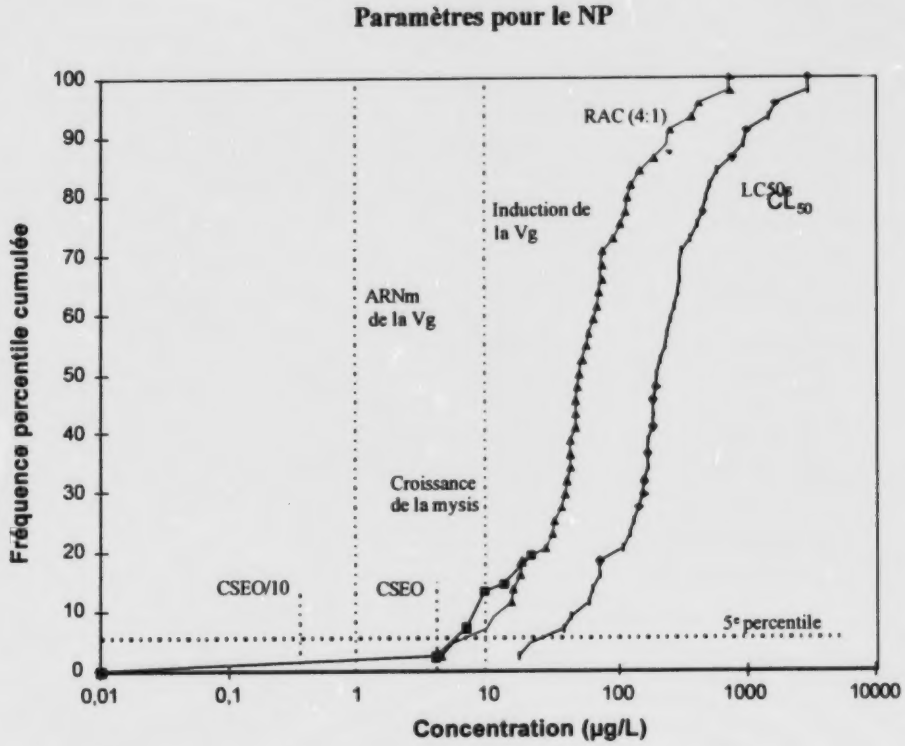


Figure 8 : Paramètres de l'évaluation pour le NP

Bien qu'il existe beaucoup de données sur la toxicité aiguë du NP, il y en a peu sur sa toxicité chronique, et relativement peu au sujet des autres AP et APE. À la lumière de l'évaluation des données et en accordant de la crédibilité aux études dont le pourcentage de confiance était le plus élevé et où les mêmes espèces avaient été testées, on a conclu que le rapport aigu-chronique (RAC) était de 4:1. Cette valeur a été utilisée pour les courbes de toxicité aiguë afin de déterminer un paramètre de toxicité chronique (figure 8).

Pour tracer la courbe de toxicité chronique, les données sur la toxicité aiguë relevées pour le NP ont d'abord été exprimées en fréquence percentile cumulée. Les données sur la toxicité aiguë ont

ensuite été converties au moyen d'un RAC égal à 4:1. Après une transformation en probits (logarithme), la pente de ces données a permis d'établir que la concentration à laquelle 95 % des espèces étaient protégées, c'est-à-dire que la CE_{50} était dépassée dans moins de 5 % des espèces, était de 10 µg/L. On a utilisé un coefficient de 10 pour tenir compte de l'incertitude reliée aux différences entre les espèces et aux réponses sublétales constatées. Il en est résulté une VESEO de 1 µg/L pour le NP. Des données limitées portent à croire que, pour les autres AP et APE, un RAC du même ordre peut être convenable; on a donc présumé qu'un RAC de 4:1 pouvait s'appliquer à tous les métabolites.

Pour les métabolites autres que le NP, la VESEO a été calculée en déterminant leur toxicité relative par rapport au NP, en tenant compte de toutes les publications dans l'évaluation, et en employant une méthode fondée sur la distribution. On a accordé plus de poids aux études plus robustes et à celles qui ont comparé directement la toxicité des divers métabolites. On a ensuite multiplié par un facteur la VESEO du NP, dont on a jugé que les données sur la toxicité étaient beaucoup plus considérables et fiables. Cette façon de procéder a permis d'évaluer plus uniformément l'influence relative des métabolites des NPE.

Les limites de détection des méthodes employées pour mesurer les concentrations dans l'environnement varient considérablement d'une étude à l'autre de même qu'en fonction du temps et des matrices des divers métabolites. Dans l'évaluation très prudente, des valeurs inférieures à la limite de détection ont été choisies comme la limite de détection mentionnée pour chaque échantillon. Cette façon de procéder a été jugée très prudente et conforme au principe de l'examen préliminaire appliqué dans l'évaluation très prudente. Dans certains échantillons, la limite de détection du NP était plus grande que la VESEO, mais on a jugé que, à cette étape, l'incertitude des valeurs réelles mesurées dans l'environnement justifiait cette démarche prudente. Dans l'évaluation prudente et l'évaluation de distribution, la moitié des limites de détection mentionnées ont servi à calculer les concentrations moyennes parce que cette estimation a été jugée plus réaliste.

3.1.2.2 Additivité des effets

Puisque les échantillons prélevés dans l'environnement contiennent des mélanges de NP et de NPE, on a examiné leur effet conjugué. Bien que les publications ne fournissent aucune preuve directe à ce sujet, on a présumé que le mode d'action des NPE à chaîne courte (le NP1EO et le NP2EO) et des NPEC (le NP1EC et le NP2EC) était semblable à celui du NP, et que leurs effets étaient additifs. Il se peut que les NPE à chaîne longue (p. ex., le NP9EO) diffèrent du NP parce que leur mécanisme d'action est probablement un effet de surfactant physique. En plus d'étudier la toxicité individuelle de chaque métabolite et l'importance de l'exposition à ces substances, on a appliqué le principe de l'équivalence toxique afin de tenir compte de la contribution du NP ainsi que des NPE à chaîne courte (1 et 2) et des NPEC afin de déterminer le risque potentiel de tout le groupe. Les données sur la toxicité de chaque métabolite par rapport au NP ont été tirées des publications existantes, comme l'indique le tableau 6. La VEE_{QET} a été calculée en multipliant, pour chaque composé, la concentration de l'exposition (C_x) par sa puissance relative (PR_x). La VEE_{QET} totale était la somme des valeurs pour chaque composé. Le NP a été choisi comme substance de référence parce qu'il existait beaucoup

plus de données sur la toxicité de ce composé, ce qui a permis d'obtenir un meilleur point de référence.

$$VEE_{QET} \text{ totale} = \Sigma (C_x \times PR_x)$$

Le quotient d'équivalence toxique (QET) a donc été calculé comme suit :

$$QET = \frac{VEE_{QET}}{VESEO_{NP}}$$

Le présent rapport évalue le risque que comporte chacun des métabolites, puis le mélange.

3.1.2.3 Milieu aquatique

Les données sur la présence de NPE dans l'environnement canadien et dans les effluents sont relativement nombreuses, mais la majorité d'entre elles ont trait au NP. Des données ont été publiées sur la présence de ces composés dans les eaux de surface et les sédiments des cours d'eau, des lacs et des ports, et il en existe beaucoup au sujet des effluents des stations municipales, des usines de textile, des fabriques de pâtes et des raffineries. Bien que les NPE ayant en moyenne 9 ou 10 groupes EO soient les principaux produits utilisés, ils se décomposent en NPE ou en NPEC comprenant moins de groupes EO, et finalement en NP. La composition de ces produits chimiques varie donc considérablement dans les effluents et dans l'environnement.

Beaucoup d'études mentionnent les effets aigus et chroniques du NP, un moins grand nombre parlent de la toxicité des NPE, et seulement quelques-unes s'intéressent aux NPEC (voir la section 2.4; Servos, 1999a). Malheureusement, rares sont les études qui ont comparé le NP, les NPE et les NPEC systématiquement dans les espèces d'organismes testées. Bien que les études publiées aient utilisé de nombreuses espèces, différentes méthodes d'analyse et divers produits chimiques, la tendance des données sur la toxicité est uniforme. La toxicité relative des divers métabolites a été déterminée en comparant les données publiées à ce sujet. L'accent a été mis sur les études de qualité supérieure présentant des données sur la toxicité aiguë et chronique pour une seule espèce et employant des méthodes normalisées.

Le NP est relativement toxique pour le poisson (17–1 400 µg/L), les invertébrés (20–3 000 µg/L) et les algues (27–2 500 µg/L). La toxicité des NPE augmente de façon inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne EO; le NP est donc 200 fois plus toxique que le NP9EO. Les NPEC sont moins toxiques que les NPE correspondants, et leur toxicité aiguë est semblable à celle des NPE comprenant de 6 à 9 groupes EO. Les toxicités relatives diffèrent des estrogénicités relatives (tableau 6). La toxicité aiguë des NPEC est beaucoup moins forte si on la compare à celle du NP, mais sa puissance estrogénique relative n'est que légèrement plus faible. Étant donné que la puissance relative des divers métabolites a été déterminée à la suite d'études in vitro ou sur les hépatocytes de la truite, et non pas d'études sur des organismes entiers, il faut faire preuve de prudence dans l'interprétation (tableau 6).

3.1.2.3.1 Caractérisation du risque que pose le nonylphénol (NP)

Les données sur la toxicité du NP sont relativement nombreuses, notamment en ce qui concerne les poissons d'eau douce, au sujet desquels 19 études de la toxicité aiguë ont été publiées. Le tableau 8 résume les effets aigus et chroniques les plus sensibles mentionnés pour les poissons, les algues et les invertébrés d'eau douce et marins.

Évaluation très prudente

Dans l'évaluation très prudente, la CL_{50} après 96 heures (17 µg/L) pour la plie rouge (*Pleuronectes americanus*) (Lussier *et al.*, 1996) a été choisie comme la VCT; cette valeur a été divisée par un coefficient de 100 parce qu'il s'agissait d'une toxicité aiguë, ce qui a donné une VESEO de 0,17 µg/L (voir le résumé du tableau 9). La VEE était la concentration maximale, sans dilution, à chaque type d'emplacement.

Pour l'effluent d'une SMEEU avec traitement primaire, le quotient très prudent a été calculé comme suit:

$$\text{Quotient} = \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}}$$

$$= \frac{62{,}08\ \mu g/L}{0{,}17\ \mu g/L}$$

$$= 365$$

Des calculs semblables ont été effectués pour tous les autres types d'emplacements. Lorsque la VEE a été comparée à la VESEO pour chaque effluent, le quotient VEE/VESEO a été supérieur à 1 pour la plupart des effluents non dilués (tableau 10). Pour tous les effluents des usines de textile, le quotient était supérieur à 1. Dans le cas de 4 des 14 fabriques de pâtes échantillonnées avant 1998 et de 5 des 19 échantillonnées à une date ultérieure, le quotient pour le NP était supérieur à 1. En ce qui concerne la plupart des effluents des SMEEU (38 sur 41), le quotient était aussi supérieur à 1. Étant donné que des quotients supérieurs à 1 ont été calculés pour chaque type d'emplacement, une évaluation prudente des concentrations de NP dans l'environnement se rapportant aux paramètres de la toxicité chronique a été jugée nécessaire pour les usines de textile, les SMEEU ainsi que les fabriques de pâtes et papiers.

Évaluation prudente

La plie rouge (une espèce marine) est presque 10 fois plus sensible au NP que 18 autres espèces de poisson mentionnées dans les publications (figure 5). La concordance des autres données sur la toxicité aiguë pour le poisson a porté à croire que cette valeur était très prudente. Dans l'évaluation

prudente, la VCT de la CSEO (longueur) après 28 jours pour la mysis *Mysidopsis bahia* (Ward et Boeri, 1991c), a été divisée par un coefficient de 10 pour obtenir une VESEO de 0,39 µg/L (tableau 9). Ce facteur a été jugé convenable parce que la VESEO était fondée sur une CSEO et qu'il existait beaucoup de données justificatives pour au moins trois niveaux trophiques.

On a choisi comme VEE la concentration maximale dans l'effluent de chaque type d'emplacement, divisée par un facteur de dilution de 10. Cette dilution, même par un facteur prudent de 10, a radicalement fait diminuer le nombre d'effluents pour lesquels le quotient VEE/VESEO était supérieur à 1 (tableau 11). On a toutefois constaté, en se fondant sur les concentrations prédites, que le quotient de risque prudent était supérieur à 1 dans les eaux réceptrices de plusieurs effluents d'usines de textile, de stations municipales d'épuration des eaux usées et de fabriques de pâtes et papiers. Dans le cas de trois des huit effluents de stations municipales d'épuration avec traitement primaire, d'un des 21 effluents de stations municipales d'épuration avec traitement secondaire, d'un des 19 effluents de fabriques de pâtes et papiers échantillonnées après 1998 et de trois des 14 effluents de fabriques de pâtes et papiers échantillonnées avant 1998, le quotient pour le NP était supérieur à 1, sauf dans le cas des effluents des stations municipales d'épuration avec traitement tertiaire ou un étang. Pour l'une des 2 usines de textile où l'effluent n'était pas traité, le quotient était supérieur à 1, mais pour les deux usines de textile où l'effluent était traité sur place, le quotient pour le NP n'était pas supérieur à 1 (tableau 11). Dans le cas de plusieurs eaux de surface, dont les ports et les cours d'eau qui reçoivent les effluents des stations municipales ou des fabriques de pâtes, le quotient de risque était aussi supérieur à un. Une évaluation de distribution a donc été effectuée.

Évaluation de distribution

Aux fins de l'évaluation de distribution, on a choisi comme VESEO pour le NP la valeur de 1µg/L afin de protéger le biote aquatique (figure 8). Les CSEO pour les effets chroniques sur le poisson et les invertébrés varient entre 3 et 10 µg /L, ce qui a permis de justifier davantage le choix de la valeur 1 µg de NP/L. Des réponses histologiques et biochimiques ont aussi été observées dans le même intervalle de concentration. On a signalé l'induction, chez la truite arc-en-ciel, de l'ARNm de la vitellogénine à une concentration de 1 µg/L. Par conséquent, la VESEO de 1µg de NP/L tient compte de l'incertitude que comportent les différences entre les espèces ainsi que l'extrapolation des conditions en laboratoire à celles sur le terrain, de même que des réponses moléculaires et histologiques signalées.

Environ 40 % des SMEEU produisent des effluents dont les concentrations moyennes de NP sont supérieures à 1µg/L, mais il s'agit surtout des stations dont le système de traitement est primaire (minimal). Toutefois, si on utilise un facteur de dilution de 10, c'est seulement à cinq endroits dans tous les secteurs que la concentration moyenne est supérieure à 1 µg/L (figure 9). Les valeurs dépassées sont ordinairement inférieures au double de la moyenne, et elles ont été mesurées dans l'effluent non traité d'une usine de textile, les effluents de trois SMEEU avec traitement primaire, l'effluent d'une fabrique de pâtes échantillonnée avant 1998 et un échantillon d'eaux réceptrices prélevé immédiatement en aval d'une importante SMEEU (tableau 12). Les dernières données utilisées pour la présente évaluation indiquent que les concentrations de NP seulement peuvent être préoccupantes

pour le biote aquatique dans les zones immédiatement adjacentes aux effluents industriels ou municipaux. Toutefois, il est important de reconnaître que le NP est seulement l'un des composants des AP et des APE rejetés dans l'environnement.

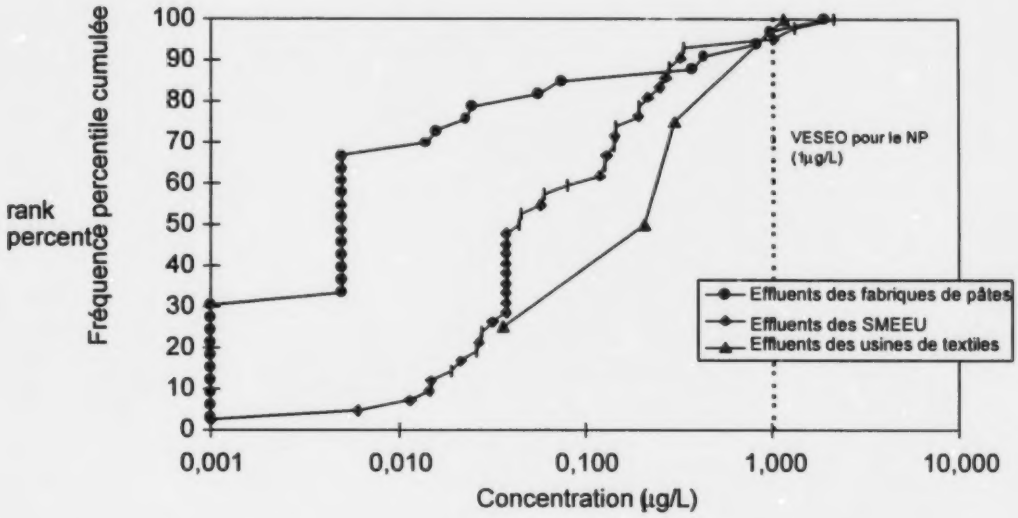


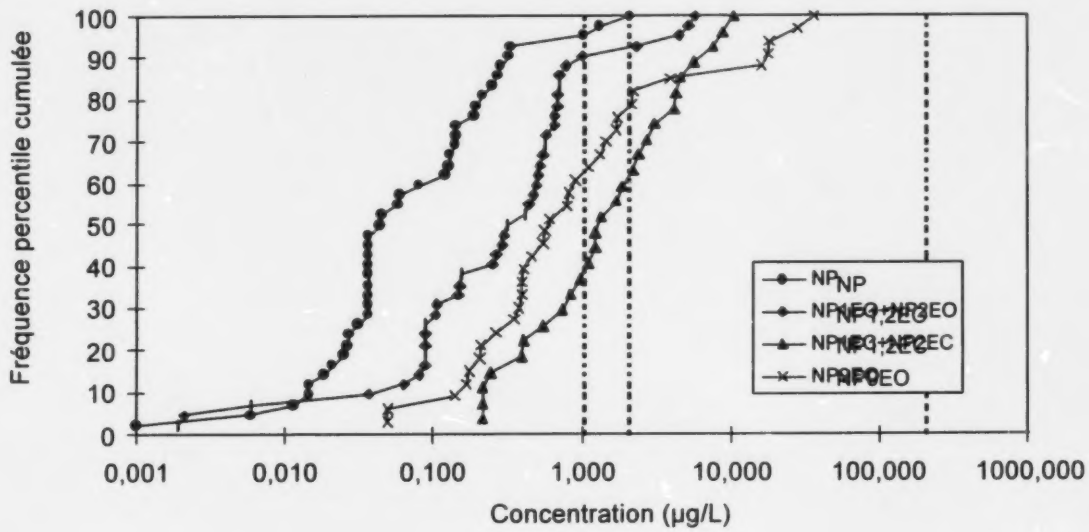
Figure 9: Concentrations de NP dans les effluents des fabriques de pâtes, des stations municipales d'épuration des eaux usées et des usines de textile, fondées sur les moyennes pour les emplacements et un facteur de dilution de 10.

3.1.2.3.2 Caractérisation du risque pour les dérivés polyéthoxylés du nonylphénol (NP1EO et NP2EO)

On a choisi comme VCT très prudente la valeur de la toxicité aiguë du NP1EO après 48 heures pour la mysis *Mysidopsis bahia*, soit 110 µg/L (Hall *et al.*, 1989). Cette valeur a été divisée par un coefficient de 100, ce qui a donné une VESEO très prudente de 1,1 µg/L (tableau 9). Ce facteur a été jugé convenable parce que des données sur la toxicité aiguë plutôt que chronique ont été utilisées et en raison de la piètre qualité des données justificatives (tableau 13). On a estimé que la valeur de la VESEO était convenable à la fois pour le NP1EO et le NP2EO. L'examen des données disponibles porte à croire que la toxicité relative de ces deux métabolites est semblable et environ deux fois moindre que celle du NP (p. ex., le medaka; Yoshimura, 1986). Dans l'évaluation de distribution, on a déterminé, compte tenu de la plus grande robustesse des données sur le NP et en présumant que la toxicité du NP1EO et du NP2EO était environ deux fois moindre que celle du NP, que la VESEO pour ces derniers composés était de 2 µg/L.

Le NP1EO et le NP2EO comptent parmi les principaux produits de dégradation des NPE à chaîne longue. Les réseaux de traitement, y compris les SMEEU, peuvent donc contenir de fortes concentrations de ces métabolites, selon les sources et l'efficacité de la dégradation. Bien qu'ils soient moins toxiques que le NP, ces métabolites se retrouvent à des concentrations plus élevées, ce qui

donne fréquemment lieu à des quotients de risque très prudents et prudents supérieurs à 1, notamment dans le cas du NP1EO (tableaux 10 et 11). Dans le cas de presque toutes (9 sur 10) les stations municipales d'épuration avec traitement primaire et de plus de la moitié des stations avec traitement secondaire et de celles avec traitement tertiaire, les quotients de risque prudents étaient supérieurs à 1, même après une dilution de 10: 1 dans l'environnement (figure 10). Par contre, dans aucune des cinq stations où il y avait un étang, le quotient n'était supérieur à 1. Dans les effluents bruts des usines de textile, la valeur de la VESEO peut aussi être de beaucoup dépassée. Dans les effluents des fabriques de pâtes et papiers, la VESEO pour ces métabolites est rarement dépassée (moins de 20 fois sur 100) et semble avoir diminué au cours des dernières années, même si les données récentes pour ces composés sont limitées (figures 11 et 12). Les concentrations de diverses eaux de surface dépassent fréquemment (dans 65 % des cas) la VESEO prudente. La présence de NP1EO et de NP2EO dans les effluents, notamment dans ceux des usines de textile et dans les eaux usées municipales dont le traitement laisse à désirer, pose un risque potentiel pour l'environnement et a donc fait l'objet d'un examen plus poussé. Dans l'évaluation de distribution, les concentrations moyennes de NP1EO dans les effluents des fabriques de pâtes échantillonnées après 1998 (n = 3) étaient inférieures à la VESEO, et dans seulement 3 des 42 SMEEU (dont 2 avec traitement primaire, et une avec traitement secondaire), les concentrations moyennes étaient supérieures à 2 µg/L. Dans une fabrique de pâtes échantillonnée après 1998, la concentration de NP2EO était élevée, et des concentrations supérieures à la VESEO de 2 µg/L ont été mesurées dans seulement une SMEEU avec traitement primaire (tableau 12).



— = VESEO pour le NP(1 µg/L), le NP1,2EO (2 µg/L) et le NP1,2EC ou le NP9EO (200 µg/L)

Figure 10 : Concentrations estimées de NP, de NP1EO et de NP2EO, de NP1EC et de NP2EC ainsi que de NP9EO dans l'environnement au voisinage des stations municipales d'épuration des eaux usées (avec traitement primaire, secondaire et tertiaire)

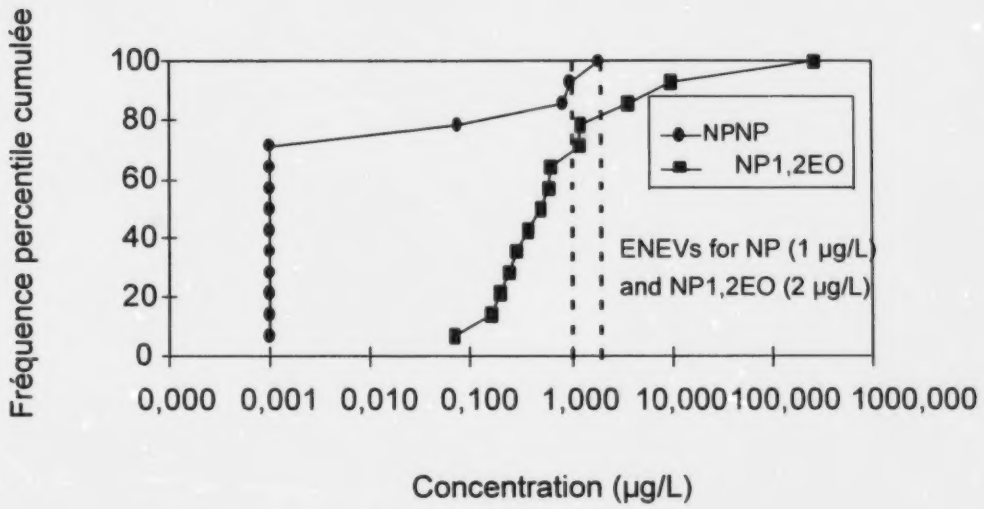
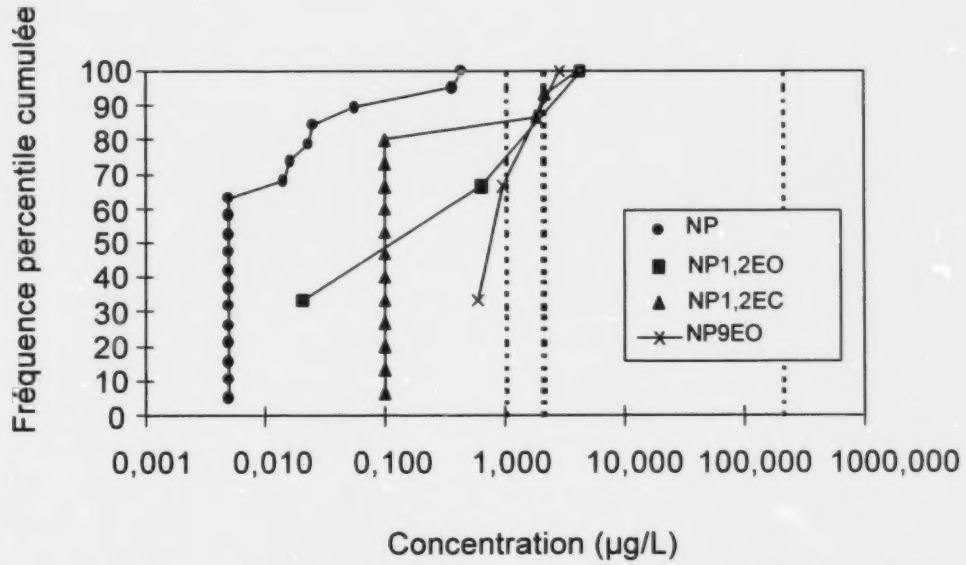


Figure 11 : Concentrations estimées de NP, de NP1EO et de NP2EO dans l'environnement au voisinage des fabriques de pâtes avant 1998



--- = VESEO pour le NP (1 µg/L), le NP1EO et le NP2EO (2µg/L), le NP1EC, le NP2EC ou le NP9EO (200µg/L)

Figure 12 : Concentrations estimées de NP, de NP1EO et de NP2EO, de NP1EC et de NP2EC, et de NP9EO dans l'environnement au voisinage des fabriques de pâtes après 1998

3.1.2.3.3 Caractérisation du risque pour les dérivés polyéthoxylés du nonylphénol (NP3-17EO)

Les NPE comprenant plus de trois groupes EO ont été regroupés et traités comme s'ils avaient la même toxicité que le NP9EO. Il existe beaucoup de données sur la toxicité aiguë et chronique du NP9EO et du NP10EO, mais celles sur un grand nombre d'autres dérivés polyéthoxylés sont rares. La toxicité pour plusieurs niveaux trophiques, y compris les poissons, les invertébrés et les algues vivant en milieu dulçaquicole et marin, a été étudiée. L'organisme le plus sensible et fiable est la mysis *Mysidopsis bahia*, pour laquelle la CL_{50} après 48 heures était de 900 µg/L (Hall et al., 1989) (tableau 13). La VCT a été divisée par un coefficient de 100, ce qui a donné une VESEO de 9,0 µg/L. Cette valeur a été utilisée pour les évaluations très prudente et prudente (tableau 9). Dans ce dernier cas, on tient compte de la dilution des effluents, ce qui est plus réaliste.

Dans les effluents des usines de textile bruts ou même traités sur place, les concentrations de NP9EO étaient très élevées, ce qui a donc donné des valeurs élevées pour les quotients de risque très prudents et prudents (tableaux 10 et 11). Les effluents bruts des stations municipales d'épuration des eaux usées avec traitement primaire contiennent aussi de fortes quantités de NP9EO, et, à cinq emplacements sur huit, il est prévu que les concentrations donneront lieu à un quotient de risque prudent supérieur à 1. Les SMEEU permettent de réduire les concentrations de NP9EO dans l'effluent terminal, et les concentrations dans les effluents ayant subi un traitement secondaire ou tertiaire ou dans les étangs ne portaient pas à croire que le quotient de risque prudent serait supérieur à 1. La dilution de la plupart des effluents ayant subi un traitement primaire est probablement sous-estimée, ce qui réduirait davantage le risque prédit pour ces produits chimiques. Malheureusement, les données sur les effluents des fabriques de pâtes et papiers sont relativement peu nombreuses, mais dans le cas des trois effluents étudiés, le quotient de risque prudent était inférieur à 1. À deux des trois endroits où des échantillons d'eau de surface ont été prélevés, la concentration de NP9EO était supérieure à 9,0 µg/L. C'est seulement dans les effluents non traités des usines de textile que les concentrations moyennes de NP3-17EO étaient supérieures à la VESEO calculée dans l'évaluation de distribution (200 µg/L) (tableau 12). Cette dernière valeur a été obtenue en divisant la VESEO du NP par un facteur de toxicité relative de 0,005 (200 µg/L) (tableaux 6 et 9). Les concentrations de NP9EO dans les effluents traités ne posent probablement pas de risque pour l'environnement. Toutefois, les effluents bruts ou partiellement traités, notamment ceux des usines de textile, peuvent poser un risque potentiel, particulièrement si la dilution de l'effluent est faible.

3.1.2.3.4 Caractérisation du risque pour les dérivés polyéthoxycarboxylés du nonylphénol (le NP1EC et le NP2EC)

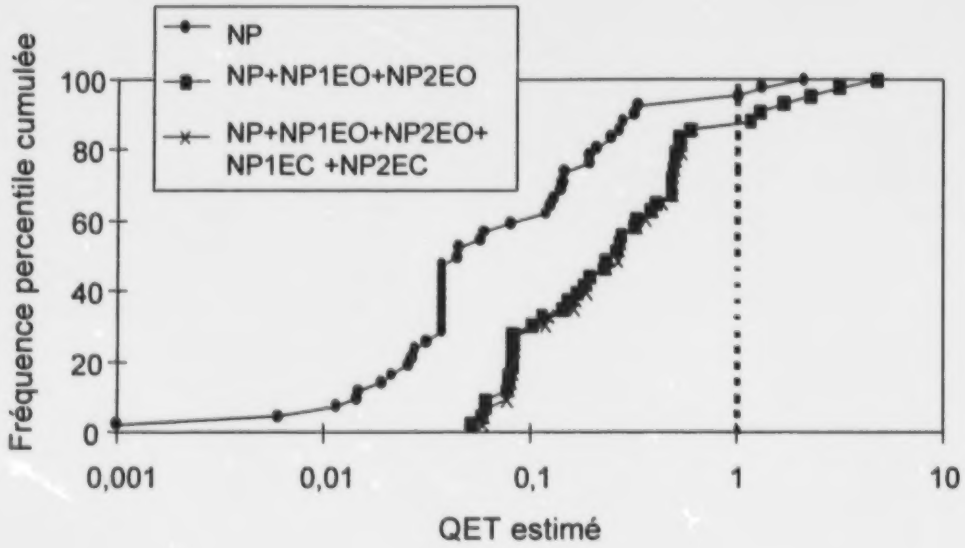
Pour le NP1EC, la CSEO dans le tête-de-boule était de 1 000 µg/L (Williams, 1997). Cette valeur, divisée par un coefficient de 10, a donné une VESEO de 100 :g/L (tableau 9) qui a été utilisée dans les évaluations très prudente et prudente. Pour le NP2EC, la CL_{50} dans *Daphnia magna* était de 990 µg/L (Maki *et al.*, 1998). En divisant cette valeur par un coefficient de 100, on a obtenu une VESEO de 9,9 µg/L qui a été utilisée dans l'évaluation très prudente (tableau 9). L'étude sur le NP1EC est plus robuste et mieux étoffée que celle de Maki *et al.* (1998). Comme l'évaluation globale des données sur la toxicité permet de prévoir que le NP1EC et le NP2EC auront des

propriétés toxiques semblables, les valeurs de Williams (1997) ont aussi servi à calculer une VESEO prudente pour le NP2EC.

Le traitement d'un effluent peut donner lieu à la formation de NPEC, et les concentrations dans l'effluent terminal peuvent être beaucoup plus élevées que celles dans les eaux d'arrivée. Même dans les effluents bruts, la concentration de NP1EC ne semble pas assez forte pour occasionner une toxicité chronique. Dans l'évaluation très prudente, il est arrivé que les concentrations de NP2EC dans les effluents des stations d'épuration des eaux usées, notamment à la suite d'un traitement secondaire et tertiaire, soient dépassées (tableau 10). Toutefois, après dilution, les concentrations de NPEC dans les effluents de tous les secteurs n'ont pas été assez élevées pour donner lieu à un quotient de risque prudent supérieur à 1. Malheureusement, très peu de concentrations réelles de ces composés dans les eaux réceptrices ont été mesurées. Même si les NPEC sont présents en concentrations élevées dans les effluents terminaux traités, leur toxicité est beaucoup plus faible; par conséquent, pris individuellement, ils ne posent pas de risque important en raison de leur toxicité chronique.

3.1.2.3.5 Caractérisation du risque dû aux effets conjugués des dérivés éthoxylés du nonylphénol

Comme l'indiquent les mesures sur le terrain, le NP et les NPE font partie de mélanges complexes, et il est probable que la toxicité des métabolites est additive. Si l'on tient compte uniquement du NP, c'est seulement à trois endroits que les concentrations prédites dans les eaux réceptrices sont supérieures à 1µg/L. En ajoutant le NP1EO et le NP2EO, on constate que la VESEO est dépassée à quatre autres endroits. La toxicité chronique des mélanges de NPE dans les effluents municipaux et les eaux réceptrices est surtout due aux effets du NP1EO et du NP2EO et, dans une moindre mesure, du NP. Lorsque les concentrations de NP9EO sont élevées, celles de NP1EO et de NP2EO le sont aussi et contribuent appréciablement à la toxicité aiguë et chronique. Bien que les concentrations de NP1EC et de NP2EC soient souvent plus élevées dans les effluents des stations municipales d'épuration des eaux usées, ces composés contribuent très peu à la toxicité du mélange parce qu'ils sont relativement peu toxiques. La prise en compte de l'additivité des NPE a fait légèrement augmenter le nombre d'endroits où le quotient de risque prudent était supérieur à 1 (tableau 11). Des données limitées portent à croire que les effluents bruts ou partiellement traités des usines de textile produisent probablement des effets nocifs, à tout le moins sur les espèces les plus sensibles, dans les eaux réceptrices en raison des concentrations extrêmement élevées de NP3-17EO ou de leurs métabolites (le NP1EO et le NP2EO). Les NPE peuvent aussi faire excéder les VESEO prudentes dans un nombre limité d'effluents de fabriques de pâtes et de stations municipales d'épuration, notamment si la dilution de l'effluent est faible ou si ce dernier est brut ou peu traité.



(--- = quotient de risque = 1)

Figure 13 : Quotient estimé d'équivalence toxique (QET) des NPE au voisinage des stations municipales d'épuration des eaux usées

Dans l'évaluation de distribution, pour calculer le QET, on a utilisé les données sur la toxicité du NP conjointement avec la puissance relative des autres métabolites plutôt que les données sur les métabolites seulement. À chaque emplacement, la concentration moyenne de l'effluent et un facteur de dilution de 10 ont servi à calculer la VEE. Les résultats combinés de l'évaluation de distribution pour le QET ont indiqué que les concentrations étaient préoccupantes à 21 endroits (2 usines de textile sur 2 dont les effluents n'étaient pas traités; 4 fabriques de pâtes sur 14 échantillonnées avant 1998; 1 fabrique de pâtes sur 19 échantillonnées après 1998; 5 SMEEU sur 10 avec traitement primaire; 1 SMEEU sur 21 avec traitement secondaire; 2 cours d'eau sur 25; 2 lacs sur 5, et 4 ports sur 12) (tableau 12 et figure 13). En général, les cours d'eau, les lacs et les ports où le QET était dépassé se trouvaient au voisinage d'emplacements industriels ou de SMEEU. Les valeurs excédentaires étaient ordinairement dues au NP1EO.

3.1.2.3.6 Perturbation du système endocrinien dans le biote aquatique

De nombreuses études ont prouvé que les AP et les APE pouvaient perturber la fonction normale du système endocrinien de divers organismes. Ces effets se produisent dans un intervalle de concentrations semblable à celui où des effets chroniques sont observés chez le poisson et les invertébrés. Des réponses histologiques ou biochimiques ont été signalées à des concentrations encore plus faibles que la CSEO pour la toxicité chronique. Par exemple, on a mentionné que la concentration seuil de NP provoquant l'induction de la vitellogénine dans la truite arc-en-ciel était de

10 µg/L, et que des concentrations aussi faibles que 1 µg/L donnaient lieu à l'induction de l'ARNm de la vitellogénine.

De récents rapports par Miles-Richardson *et al.* (1999) portent à croire que, chez le tête-de-boule, des effets histologiques et biochimiques peuvent se produire à des concentrations s'approchant de 1 µg/L ou inférieures à cette valeur. Toutefois, l'importance de ces réponses n'est pas bien comprise, et les effets sur l'organisme ou la population n'ont pas été déterminés. Dernièrement, Brown *et al.* (1998) ont démontré que le NP peut influer sur la smoltification et réduire ainsi la croissance et la survie du saumon de l'Atlantique (*Salmo salar*) après une très courte exposition (24 heures) à des concentrations aussi faibles (nominales) que 20 µg/L. On a démontré que, chez le medaka, il y avait intersexualité à une concentration de 50 µg/L (Gray et Metcalfe, 1997). Dans le poisson, l'induction de la vitellogénine est une réponse biologique qui est favorisée par la liaison d'un produit chimique avec le récepteur estrogénique. Pour cette réponse, la concentration seuil ressemble beaucoup à la CMEO dans les essais sur les premiers stades de vie de la truite arc-en-ciel, et elle est légèrement inférieure seulement aux concentrations seuil donnant lieu à des réponses *in vivo* comme l'intersexualité et l'insuffisance de la smoltification. Bien que certains effets possibles du NP résultant de l'action du récepteur estrogénique aient été observés *in vitro* et *in vivo* chez le poisson, il ne s'agit là que d'un mécanisme au moyen duquel un produit chimique comme le NP peut interagir avec le système endocrinien. En utilisant un facteur de 10 pour l'induction de la vitellogénine dans tout l'organisme de la truite arc-en-ciel, on obtient une VESEO très prudente de 1 µg/L, qui est semblable à la concentration seuil donnant lieu à l'induction de l'ARNm de la vitellogénine dans la truite arc-en-ciel (Fent *et al.*, 1999). Cette valeur semble justifiée pour l'application aux données sur la VEE dans le cas du NP afin de déterminer la possibilité de réponses liées à la fonction endocrinienne dans le biote.

Dans l'évaluation très prudente, les concentrations de NP dans les effluents terminaux municipaux sont à elles seules assez élevées pour faire craindre des réponses endocriniennes dans 40 % des effluents. Toutefois, dans l'évaluation prudente, lorsqu'on a utilisé un facteur de dilution de 10, c'est seulement dans trois stations municipales d'épuration, une usine de textile et une fabrique de pâtes que la concentration aqueuse prévue de 1 µg de NP/L a été dépassée, et la valeur de 10 µg/L n'a été dépassée dans aucun cas (figure 9). Les concentrations de NP étaient supérieures à 1 µg/L seulement dans les eaux de surface au voisinage immédiat de stations d'épuration industrielles ou municipales. Il est peu probable que le NP produise à lui seul des effets généraux liés au récepteur estrogénique dans les eaux de surface au Canada.

Tout comme la toxicité, l'estrogénicité relative (ER) a servi à calculer comme suit l'équivalence estrogénique totale (VEE_{QEE}) du NP et des NPE que l'on retrouve dans l'environnement sous forme de mélanges :

$$VEE_{QEE} \text{ totale} = \sum (C_x \times ER_x)$$

où :

- VEE_{QEE} totale = l'équivalence estrogénique totale d'un mélange fondée sur l'estrogénicité du NP

- C_x = la concentration du métabolite x dans le mélange
- ER_x = l'estrogénicité relative du métabolite x par rapport au NP

Comme pour la toxicité aiguë et chronique, il existe peu de données sur l'estrogénicité relative des autres métabolites, et les résultats des rares études existantes sont très contradictoires. L'estrogénicité relative des métabolites diffère considérablement de leur toxicité aiguë relative (tableau 6). Les données de Jobling et Sumpter (1993), fondées sur l'induction de la vitellogénine dans les hépatocytes de la truite, ont été examinées en vue de la détermination des puissances relatives. Elles portent à croire que le NP1EO, le NP2EO, le NP1EC et le NP2EC sont probablement seulement un peu moins estrogéniques que le NP. Par contre, la toxicité aiguë du NP1EC et du NP2EC est beaucoup moindre que celle du NP. Comme le NP1EC et le NP2EC sont majoritairement présents dans les effluents traités, les réponses estrogéniques peuvent être préoccupantes. Toutefois, l'estrogénicité relative de ces composés a suscité beaucoup de discussions. Le NP1EC était légèrement moins puissant que le NP dans les essais sur le récepteur de l'estradiol dans la truite arc-en-ciel, et le NP1EO l'était beaucoup moins que le NP (Servos, 1999b; Van Der Kraak, 1999). Dans les essais sur des cellules de levure transfectées (YES, avec hER), la liaison du NP1EC et du NP2EC avec le récepteur estrogénique est faible ou inexistante, ce qui indique une puissance très faible ou nulle. Des mélanges de NP1EC et de NP2EC n'ont pas causé d'intersexualité chez le medaka aux mêmes concentrations de NP qui ont occasionné cette réponse (Metcalfe, 1999). Bien que cette différence puisse être due aux caractéristiques des essais *in vitro*, il en résulte une certaine incertitude au sujet de l'estrogénicité relative de ces composés. Le manque de concordance entre les valeurs de la puissance calculées pour le NP1EC et le NP2EC est particulièrement problématique. Bien que le débat continue, les résultats des essais sur les hépatocytes de la truite obtenus par Jobling et Sumpter (1993) sont considérés comme les meilleures données qu'il est actuellement possible de trouver dans les publications, et elles ont été utilisées pour caractériser le risque. Dans l'interprétation de ces résultats, il faut faire preuve de prudence en attendant que la puissance relative soit confirmée dans des expériences *in vivo*. Il est possible que, dans les effluents de quelques usines de textile et stations municipales d'épuration ainsi que dans certaines eaux réceptrices, les quantités de NP1EO et de NP2EO dépassent les concentrations seuil donnant lieu à des réponses endocriniennes. Le NP1EC et le NP2EC présents dans les effluents de la plupart des stations municipales et de certaines fabriques de pâtes peuvent causer des effets estrogéniques. Jusqu'à 40 % des eaux réceptrices des effluents municipaux (figure 14) et les effluents à découvert de quelques fabriques de pâtes peuvent occasionner des réponses endocriniennes.

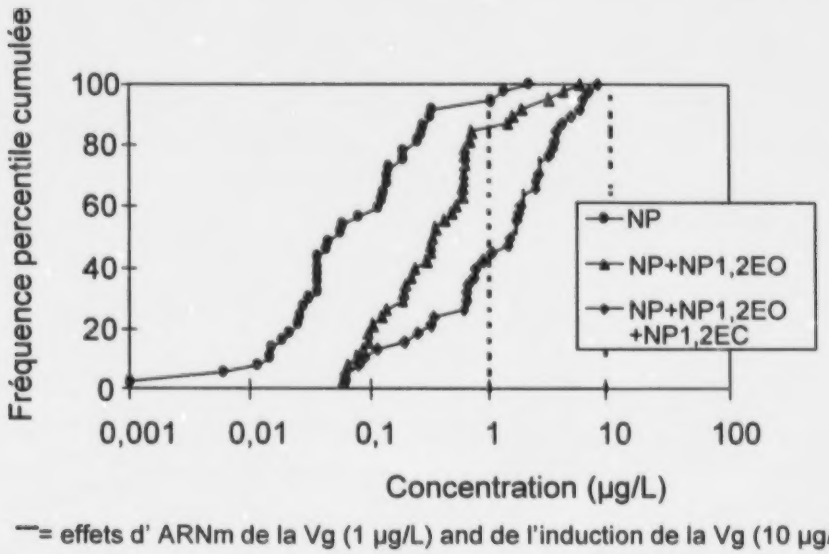


Figure 14 : Valeur estimée de l'exposition estrogénique par rapport au NP (VEE_{QEE}) des NPE au voisinage des stations municipales d'épuration des eaux usées

À elles seules, les concentrations de NP ne dépasseraient pas la concentration seuil produisant une réponse estrogénique, sauf dans les milieux récepteurs des effluents des stations municipales d'épuration avec traitement primaire; toutefois, la dilution à ces endroits est aussi probablement sous-estimée. Si l'effet des NPE est ajouté à celui du NP, la concentration seuil de 1 µg/L sera alors dépassée dans environ 15 % des emplacements. Si l'on rajoute l'effet des NPEC, la valeur de 1 µg/L sera dépassée dans presque 60 % des stations municipales d'épuration et quelques-unes des fabriques de pâtes. Ces effluents seraient préoccupants parce que l'on peut s'attendre à des réponses histologiques et biochimiques. Bon nombre d'effluents municipaux occasionneraient l'induction de la vitellogénine, mais la concentration seuil (10 µg de NP/L pour la truite arc-en-ciel) dans les eaux réceptrices après une dilution de 10:1 ne serait pas dépassée, même en considérant les dérivés du nonylphénol comme un groupe.

La prédiction des réponses estrogéniques comporte beaucoup d'incertitude, notamment dans le cas du NP1EC, du NP2EC, du NP1EO et du NP2EO. Si la puissance estrogénique relative du NP1EC et du NP2EC était beaucoup moins grande que celle mentionnée par Jobling et Sumpter (1993), comme le portent à croire certains résultats obtenus *in vitro*, la concentration seuil donnant lieu à des réponses liées aux estrogènes serait dépassée à très peu d'endroits.

3.1.2.4 Caractérisation du risque pour les sédiments

Le NP, le NP1EO et le NP2EO ont tendance à s'adsorber sur les sédiments, tandis que les NPEC sont plus solubles dans l'eau et demeurent généralement dans l'eau sus-jacente (l'effluent terminal).

Comme le NP est aussi modérément persistant dans les sédiments, les effets du NP et des NPE sur les organismes benthiques ont une importance primordiale. Malheureusement, il n'existe pas de données concernant les effets sur les organismes benthiques des composés autres que le NP. La VCT est la CSEO (sur la croissance et la survie) après 14 jours pour le moucheron, *Chironomus tentans*, soit 20 µg/g (England et Bussard, 1993); si l'on divise cette valeur par un coefficient de 10, on obtient une VESEO de 2,0 µg/g (tableau 8). Les données sur le chironome ont été choisies parce que cet organisme représentait le biote exposé aux sédiments. Beaucoup de facteurs peuvent influer sur la biodisponibilité du NP dans les sédiments, y compris l'absorption sur la matière organique, qui modifie la manifestation de la toxicité. En raison de la variabilité des caractéristiques des sédiments, il est difficile d'extrapoler directement des résultats obtenus en laboratoire à la toxicité dans l'environnement. Le NP est aussi bioaccumulable dans l'environnement, et son FBA est d'environ 10. Il pourrait en résulter une exposition légèrement plus forte de certains organismes. La toxicité des NPE dans les sédiments a été calculée par rapport au NP en utilisant les facteurs de toxicité aquatique et en divisant la VESEO par la toxicité relative pour le NP (2,0 µg/g), ce qui a donné, pour le NP1EO et le NP2EO, une VESEO de 4,0 µg/g.

Les concentrations de NP dans les sédiments canadiens sont généralement faibles (<1 µg/g), sauf dans les ports industriels et au voisinage des exutoires des SMEEU. La comparaison des concentrations dans les sédiments avec la VESEO de 2,0 µg/g montre que le quotient de risque est supérieur à 1 dans environ un cinquième des emplacements (5 sur 24), en général au voisinage immédiat de l'exutoire des SMEEU (tableau 11). Il existe moins de données sur le NP1EO et le NP2EO présents dans les sédiments, mais la concentration de ces composés est ordinairement inférieure à celle du NP. Dans un emplacement sur six, les concentrations de NP1EO et de NP2EO dépassaient la VESEO. Des données limitées sur le NP9EO portent à croire que ce composé se retrouve à de très faibles concentrations dans les sédiments. On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de NP1EC ou de NP2EC dans les sédiments, mais comme ils sont très solubles dans l'eau et beaucoup moins toxiques, ils ne présentent probablement pas de risque de toxicité chronique dans les sédiments.

L'exposition au NP, au NP1EO et au NP2EO présents dans les sédiments en aval des effluents industriels ou municipaux peut causer un risque pour le biote aquatique. La différence de comportement du NP et des NPE dans les sédiments et dans l'eau est considérable. Les substances chimiques plus hydrophobes sont majoritaires dans les sédiments, mais les concentrations de NP1EC et de NP2EC sont plus fortes dans les effluents terminaux. La distribution et le devenir de ces composés dans les sédiments des cours d'eau, des ports ou des lacs peuvent aussi être très différents de leur distribution dans l'eau. Par exemple, à Galt, en Ontario, sur la rivière Grand, les concentrations de NP diminuent rapidement avec la dilution en aval à 8 km. Par contraste, les concentrations de cette substance dans les sédiments à 8 km de distance des endroits à proximité de l'exutoire (0 et 0,1 km) augmentaient, ce qui est probablement dû à des changements dans la composition des sédiments : à l'exutoire, ce sont des roches et des cailloux, et plus loin en aval, c'est du limon à teneur plus forte en matière organique. Les effets potentiels du NP et des NPE dans les sédiments peuvent donc se produire à une bonne distance de l'exutoire, là où la dilution de l'effluent est relativement élevée.

3.1.2.5 Caractérisation du risque pour le milieu terrestre

Dans les essais de Krogh *et al.* (1996) sur le lombric, *Apporectodea calignosa*, la CE_{10} (pour la reproduction) après 21 jours était de 3,4 µg de NP/g dans le sol, et cette valeur a été choisie comme VCT. En divisant la VCT par un coefficient de 10, on a obtenu une VESEO de 0,34 µg/g (tableau 8), qui a été utilisée dans les évaluations très prudente et prudente. La différence entre les deux évaluations a été le choix de la VEE : dans l'évaluation très prudente, on a choisi la concentration dans les boues brutes, et dans l'évaluation prudente, la concentration dans le sol sur lequel des boues avaient été épandues. Il n'existe pas de données sur la toxicité des autres métabolites des NPE pour les organismes vivant dans le sol.

Comparativement aux autres métabolites des NPE, le NP se retrouve en concentrations relativement élevées dans les boues. En général, les concentrations de NP1EO sont habituellement plus faibles que celles de NP, mais dans certains cas, elles étaient plus élevées. Les concentrations de NP9EO, de NP1EC et de NP2EC sont invariablement faibles dans les boues. Le NP est plus hydrophobe que les autres métabolites, et il est probablement le plus persistant dans le sol. L'accent a donc été mis sur le NP contenu dans les boues d'épandage. Dans l'évaluation prudente, les concentrations prédites dans le sol à la suite de l'épandage des boues ont été déterminées en fonction des concentrations dans les boues mesurées dans les SMEEU et des taux d'épandage recommandés par le ministère ontarien de l'Environnement et de l'Énergie ainsi que par le ministère ontarien de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales (1996) (maximum de 8 tonnes par hectare sur une période de 5 ans). Les concentrations de NP dans les boues variaient de 10 à 1 260 µg/g. On présume que les boues sont épandues et incorporées au sol jusqu'à une profondeur de 15 cm, et qu'un ha pèse 2000 tonnes. Lorsque les boues sont épandues et incorporées au sol, les concentrations sont donc diluées par un facteur de 0,004.

Dans l'évaluation prudente, les quotients de risque pour le NP dans le sol calculés d'après les concentrations prédites immédiatement après l'épandage sont ordinairement supérieurs à 1 (dans 18 des 30 lieux d'épandage des boues), ce qui indique que des effets chroniques sont possibles (tableau 11). Les concentrations prédites dans le sol sont moins de deux fois plus élevées que la VESEO et dépassent rarement 10 fois cette valeur. Dans la gestion du risque que comporte l'épandage de boues sur les sols agricoles, il faut tenir compte des taux d'épandage, de la concentration de NP et de NPE dans les boues ainsi que de la durée de l'exposition potentielle (c'est-à-dire de la dégradation).

Une évaluation de distribution du NP et des NPE dans le sol n'a pas été effectuée parce qu'il n'existait pas de données sur les concentrations réelles de ces composés dans le sol au Canada. Une évaluation plus poussée de nature qualitative porte à croire que, seul, le NP se décompose rapidement dans le sol. Toutefois, quand les boues contiennent à la fois du NP et des NPE, la dégradation de ces derniers en NP peut faire en sorte que la concentration de nonylphénol demeure plus élevée plus longtemps qu'on pourrait s'y attendre s'il y avait seulement du NP. Toutefois, il est probable que le NP ne persiste pas longtemps dans le sol (<90 jours), et les épandages de boues sont normalement suivis d'une période de jachère.

3.1.2.6 Résumé du risque par secteur

3.1.2.6.1 Effluents des usines de textile

Les usines de textile constituent une importante source d'APE et sont préoccupantes pour l'environnement. Dans les effluents bruts des usines de textile, les concentrations de NP et de NPE (notamment ceux avec une longue chaîne EO) sont très élevées. Dans le passé, les effluents d'une des usines canadiennes de textile contrôlées étaient évacués directement dans l'environnement. À une autre usine, il y a traitment des effluents mais le système n'est pas très efficace. Des concentrations élevées de NP3-17EO (798–8 811 µg/L), de NP1EO et de NP2EO (37–592 µg/L) et de NP (2,7–13.3 µg/L) dans les eaux réceptrices ont étés mesurés à ces deux endroits. Les concentrations dans les effluents mesurées au point de rejet dans les plans d'eau ont été divisées par un facteur de dilution (10) pour calculer les concentrations dans l'environnement. Les valeurs distributionnelles de la VESEO ont été dépassées dans tous les échantillons provenant de ces deux usines. Deux autres usines de textile avec traitement secondaire sur place ont été contrôlées. Les résultats ont montré qu'elles n'étaient pas complètement efficaces pour éliminer le NP ou les NPE. Les concentrations de NP1EC et de NP2EC dans les effluents bruts des usines de textile sont très faibles. La plupart du temps, ces usines évacuent leurs effluents dans des stations municipales d'épuration. Bien que ces dernières éliminent les NPE avec une grande efficacité, d'importantes quantités de NP et de NPE peuvent être rejetées dans l'environnement, même après le traitement. Il est nécessaire de connaître le devenir dans les stations d'épuration et l'environnement des NPE présents dans les effluents des usines de textile, notamment lorsqu'ils sont peu traités ou restent à l'état brut.

3.1.2.6.2 Effluents des fabriques de pâtes et papiers

L'industrie des pâtes et papiers a manifesté l'intention de réduire ou d'éliminer l'utilisation des NPE qui se retrouvent dans les effluents, et, au cours des dernières années, il semble y avoir eu une diminution de l'exposition. Les effluents des fabriques de pâtes et papiers ont donc été répartis en fonction de leur date d'échantillonnage : avant 1998, et, dans le cadre d'une étude plus récente, après 1998. Dans les échantillons prélevés avant 1998, les concentrations de NP étaient ordinairement décelables, et dans un cas, elles étaient supérieures à 100 µg/L (figure 11). Bien que les concentrations de NPE aient été faibles dans les échantillons prélevés après 1998 (figure 12), seulement trois fabriques ont été échantillonnées, et il a donc été difficile de tirer une conclusion. Toutefois, c'est dans un très petit nombre de fabriques échantillonnées que les concentrations de NP et de NPE dans les effluents étaient assez élevées pour susciter des inquiétudes au sujet de l'environnement.

3.1.2.6.3 Effluents des stations municipales d'épuration

Il est peu probable que le NP produise actuellement des effets importants dans le milieu aquatique en raison de l'exposition aux effluents traités qui sont rejetés dans l'eau, mais les effluents des SMEEU avec traitement primaire peuvent être préoccupants (figure 10). Toutefois, comme le NP est relativement insoluble dans l'eau, il se lie aux particules et aux boues, ce qui peut créer d'autres voies

d'exposition. L'exposition du biote des sédiments peut se produire à différents endroits comparativement à l'exposition des organismes aquatiques (p. ex., le cas de la station de Galt sur la rivière Grand). Il a été prouvé que le NP posait un risque potentiel pour le biote des sédiments en aval des exutoires de SMEEU.

Les boues épandues sur le sol sont une source d'exposition du biote terrestre. Compte tenu des concentrations, qui sont seulement légèrement supérieures à la VESEO, de la dégradation rapide dans le sol et de la faible accumulation dans les plantes, il est improbable que l'épandage de boues sur le sol conformément aux meilleures pratiques de gestion soit un important sujet de préoccupation. Toutefois, les données disponibles sont très rares, et le rôle potentiel du NP1EO et du NP2EO doit être étudié en fonction de leur toxicité et de leur capacité de prolonger l'exposition au NP dans le sol.

Dans les stations municipales d'épuration, les NPE à chaîne longue se décomposent non seulement en NP, mais aussi en divers NPE et NPEC à chaîne courte. Ces composés peuvent se retrouver à des concentrations relativement élevées et occasionner des effets estrogéniques et toxiques chroniques dans le milieu aquatique. Selon les apports ainsi que le degré et le type de traitement à la station, les concentrations de NP1EO et de NP2EO peuvent donner lieu à une toxicité chronique, si l'on présume que la dilution est de 10:1, ce qui peut être une sous-estimation, notamment dans le cas des effluents ayant subi un traitement primaire ou des rejets en milieu marin. Toutefois, pendant l'étiage, bon nombre d'effluents traités sont évacués dans un milieu aquatique à une dilution de beaucoup inférieure à 10 et même de presque 2. Bien que des valeurs de la dilution instantanée puissent être beaucoup plus élevées, dans bon nombre de milieux, la dilution peut être beaucoup plus faible à une bonne distance de l'exutoire parce que l'effluent est emprisonné ou mal mélangé. L'évaluation des eaux réceptrices, y compris une étude de cas sur la rivière Grand, confirme la possibilité d'une importante exposition au NP1EO et au NP2EO à de grandes distances en aval de l'exutoire.

Les NPEC résultent aussi de la dégradation des NPE à chaîne longue et sont beaucoup plus solubles dans l'eau. Leurs concentrations peuvent donc augmenter au cours du traitement et devenir beaucoup plus élevées que celles du NP et des NPE dans l'effluent terminal. Dans les effluents ayant subi un traitement secondaire et tertiaire, les concentrations de NP1EC et de NP2EC peuvent être relativement élevées même si les systèmes de traitement sont sophistiqués et efficaces. Comme les NPEC sont beaucoup moins toxiques que les NPE correspondants, même si leurs concentrations sont plus élevées, ils ne posent pas de problème de toxicité chronique dans les effluents municipaux (le quotient de risque prudent pour le NP1EC ou le NP2EC dans les effluents municipaux n'a jamais été supérieur à 1). Par contre, comme les NPEC peuvent être seulement légèrement moins estrogéniques que le NP, ils pourraient être l'une des causes des réponses estrogéniques potentielles, même dans les effluents bien traités, comme l'indique l'extrapolation des résultats des cultures de cellules, étant donné qu'il existe peu de données obtenues *in vivo* qui ont été publiées au sujet de ces composés. En outre, l'importance des réponses estrogéniques pour un organisme entier ou une population n'a pas été déterminée. Il faut donc faire preuve de prudence lorsqu'on interprète l'importance de ces observations, et d'autres travaux sont nécessaires afin d'en déterminer l'importance pour l'environnement canadien.

3.1.2.7 Résumé de la caractérisation du risque

La principale voie de pénétration du NP et des NPE dans l'environnement canadien est le rejet des effluents. La composition du mélange peut différer considérablement d'un effluent à l'autre, selon la source ainsi que le degré et le type de traitement. Les effluents des usines de textile constituent une importante source de rejet de NPE dans l'environnement. Dans ces effluents, bruts ou partiellement traités, les concentrations de NP9EO, de NP1EO et de NP2EO peuvent être élevées et dépasser la valeur donnant lieu à des effets chroniques (VESEO). Maintenant, les concentrations de NP dans les effluents des fabriques de pâtes et papiers sont faibles, mais il existe des preuves montrant que, au moins par le passé, les concentrations de NPE dans l'effluent terminal de certaines fabriques étaient très élevées. Dernièrement, il semble y avoir eu une diminution du rejet de NPE provenant des fabriques de pâtes et papiers, mais très peu de données permettent de justifier cette conclusion (figures 11 et 12). Les effluents municipaux, une importante source de NPE, sont nombreux au pays. Dans les effluents bruts, les concentrations de NP, de NP1EO et de NP2EO peuvent être très élevées et dépasser les concentrations seuil donnant lieu à des effets chroniques (VESEO) en milieu aquatique, ce qui donne des quotients de risque supérieurs à 1 (tableaux 10 à 12). Dans les effluents traités, les concentrations de NPE avec une longue chaîne EO sont relativement faibles. Le NP1EO et le NP2EO peuvent être présents dans les effluents terminaux à des concentrations pouvant donner lieu à une toxicité chronique potentielle. Même si la dilution peut être plus forte que prévu, il est probable que d'importantes zones à proximité des exutoires peuvent être touchées, comme l'indique la mesure des NPE dans les eaux de surface. Les effluents traités peuvent faire augmenter la concentration de NPEC dans les effluents terminaux, mais comme ces composés sont relativement peu toxiques, il est probable qu'ils ne causent pas d'effet toxique chronique dans l'environnement. La possibilité de réponses estrogéniques dans les effluents est évidente, notamment si l'on présume que les effets de chacun des métabolites sont additifs (figure 14). Toutefois, l'importance des réponses estrogéniques n'est pas bien connue. Dans les effluents traités, la concentration de NP est faible parce qu'il se décompose et s'absorbe sur les particules de boues; cependant, la concentration de NP absorbé sur les sédiments est probablement plus élevée. Même si le facteur de bioaccumulation est relativement faible (tableau 7), les organismes benthiques peuvent être exposés directement à ce composé, soit par contact avec l'eau ou les sédiments, soit par ingestion de sédiments ou d'aliments.

L'exposition aux NPE et à leurs métabolites dans divers effluents peut causer des effets toxiques chroniques chez le biote aquatique. Ces effets peuvent être reliés à différents métabolites des NPE, selon la source ainsi que le degré et le type de traitement. Il est important de tenir compte de l'ensemble des métabolites des NPE, et non seulement du NP, pour évaluer les incidences possibles dans l'environnement.

Compte tenu des modes d'utilisation actuels, le NP et les NPE rejetés au Canada peuvent se retrouver dans l'environnement à des concentrations supérieures à celles qui sont préoccupantes. L'importance des effets potentiels du NP et des NPE ainsi que leur utilisation généralisée et leur présence dans les effluents portent à croire qu'il faut faire preuve de prudence à l'égard de ce groupe

de composés. Bien que d'autres APE, comme les OPE, possèdent des propriétés physiques et chimiques semblables à celles des NPE, ce qui rend intéressante leur utilisation comme produits de remplacement des NPE, leurs propriétés toxicologiques sont semblables, et ils sont plus estrogéniques. La conséquence possible du remplacement des NPE par d'autres APE devrait donc être prise en compte dans les activités de gestion du risque.

3.1.2.8 Incertitudes de la caractérisation du risque environnemental

Il existe encore un certain nombre d'incertitudes liées à la caractérisation du risque environnemental en raison des lacunes dans les connaissances et les données que comportent les publications actuelles.

- On a présumé que la dilution de l'effluent par l'eau de la rivière, du port ou du lac récepteurs était de 10, mais il est probable que cette dilution varie considérablement. Les facteurs de dilution réels peuvent être beaucoup plus élevés ou beaucoup plus faibles que 10, et la plupart varient presque certainement en fonction des conditions saisonnières d'écoulement. Le facteur de dilution peut jouer un grand rôle dans le calcul des quotients de risque pour le NP et les NPE, mais on croit qu'un facteur de 10 représente bien les zones à proximité des exutoires.

- Dans l'évaluation, on a comparé les niveaux d'exposition avec les meilleurs renseignements existants sur la toxicité chronique et aiguë de même qu'avec les effets potentiels du NP et des NPE sur la toxicité pour la reproduction et le développement. Toutefois, une grande partie de ces renseignements, notamment en ce qui concerne les mécanismes liés à la fonction endocrinienne, changent encore et doivent être vérifiés. On a jugé qu'il était important d'examiner les mécanismes de toxicité liés à la fonction endocrinienne, mais en raison du manque de confiance dans l'interprétation des données et, dans certains cas, de l'incertitude liée à certaines interprétations, l'utilisation de ces données pour déterminer les concentrations dans l'environnement sans effet observé a été limitée. Dans l'évaluation de distribution, au moins pour le NP, les VESEO fondées sur la toxicité chronique ont été jugées suffisantes pour assurer la protection contre les effets liés à la fonction endocrinienne. Les problèmes reliés à la détermination de l'estrogénicité relative des autres métabolites, notamment du NP1EC et du NP2EC, donnent lieu à un certain nombre d'incertitudes. Pour ce qui est des effets du NP et des NPE, il faut faire des recherches dans d'importants domaines qui peuvent servir à déterminer si les mécanismes liés à la fonction endocrinienne produisent des effets nocifs.

- Étant donné que le NP et les NPE coexistent dans les effluents et l'environnement, et que leur mode d'action est probablement le même, leurs effets conjugués sont importants pour le calcul du risque lié aux effluents complexes ou aux échantillons prélevés dans l'environnement. Bien que l'hypothèse de l'additivité semble acceptable (à la fois dans le cas des effets chroniques et de ceux liés à la fonction endocrinienne), elle n'a pas été vérifiée pour le NP et les NPE.

- On ne sait pas si les réponses biologiques comme l'induction de la vitellogénine se traduisent par un effet nocif dans l'organisme ou la population. Toutefois, l'induction de la vitellogénine et d'autres réponses liées à la fonction endocrinienne se produisent à des concentrations qui donnent

probablement lieu à des réponses dans l'organisme entier, comme l'intersexualité et la diminution de la smoltification. Elles se produisent aussi dans l'intervalle des CMEO mentionnées pour les essais ayant trait aux premiers stades de vie du poisson.

- Certains métabolites des NPE (p. ex., le NP) ont tendance à se retrouver dans les sédiments. Toutefois, l'effet du NP sur les organismes benthiques n'est pas bien caractérisé. Par exemple, les études sur le NP sont peu nombreuses, et aucune ne porte sur l'effet relatif du NP sur les organismes benthiques comparativement aux NPE. Les estimations de la puissance relative dans les organismes benthiques ont été fondées sur la puissance relative du NP et des NPE dans les organismes aquatiques de la colonne d'eau.

- Le manque de données sur la concentration de NP, et en particulier de NPE, dans les sédiments au voisinage des exutoires est un facteur limitant des ensembles de données actuels. Le devenir et la biodisponibilité du NP et des NPE présents dans les sédiments ainsi que l'exposition à ces composés ne sont pas bien caractérisés, même si les sédiments pouvaient être une importante voie d'exposition.

- Le manque de données sur la quantité, la persistance et les effets du NP et des NPE dans les sols sur lesquels des boues sont épandues est un facteur limitant de l'évaluation du caractère potentiellement préoccupant de cette activité.

- Le NP et les NPE ne se retrouvent pas seuls dans l'environnement; ordinairement, ils font partie de mélanges complexes avec d'autres types de substances. L'influence de ces mélanges sur la toxicité globale n'a pas été bien évaluée. Par exemple, on sait que les effluents des SMEEU au Canada et ailleurs contiennent des estrogènes naturels et synthétiques qui ont probablement les mêmes effets estrogéniques dans l'environnement.

3.2 LPCE 64*b*) : Environnement essentiel pour la vie

Le NP et les NPE présents dans l'eau ne se volatilisent probablement pas dans l'air, sauf à certains endroits où les concentrations de NP dans l'eau sont élevées. Le NP est probablement éliminé de l'atmosphère par réaction avec des radicaux hydroxyle; il est donc peu probable que le NP atmosphérique soit transporté à une grande distance de sa source, qu'il passe de la troposphère à la stratosphère pour ainsi contribuer à l'appauvrissement de la couche d'ozone, qu'il occasionne la formation d'ozone trosposphérique ou qu'il contribue aux changements climatiques. Comme les NPE sont moins volatils que le NP, il est probable qu'ils ne se retrouvent pas dans l'atmosphère.

3.3 LCPE 64*c*) : Santé humaine

3.3.1 Estimations de l'exposition possible au nonylphénol et à ses dérivés éthoxylés

L'estimation de l'exposition possible au NP et aux NPE est compliquée en raison des nombreuses sources potentielles d'exposition à ces composés, qui comprennent l'exposition indirecte due aux

rejets dans l'environnement causés par diverses activités industrielles et domestiques ainsi que l'exposition directe des humains à ces composés présents dans de nombreux produits de consommation (figure 15). En outre, on trouve des NPE dans les produits commerciaux et dans l'environnement sous forme de mélanges complexes d'un grand nombre d'isomères dont la ramification du groupe nonyle et la longueur de la chaîne EO sont différentes. Les méthodes d'analyse de ces mélanges sont complexes, et les données de surveillance des milieux auxquels les humains sont le plus susceptibles d'être exposés sont extrêmement limitées (section 2.3.3).

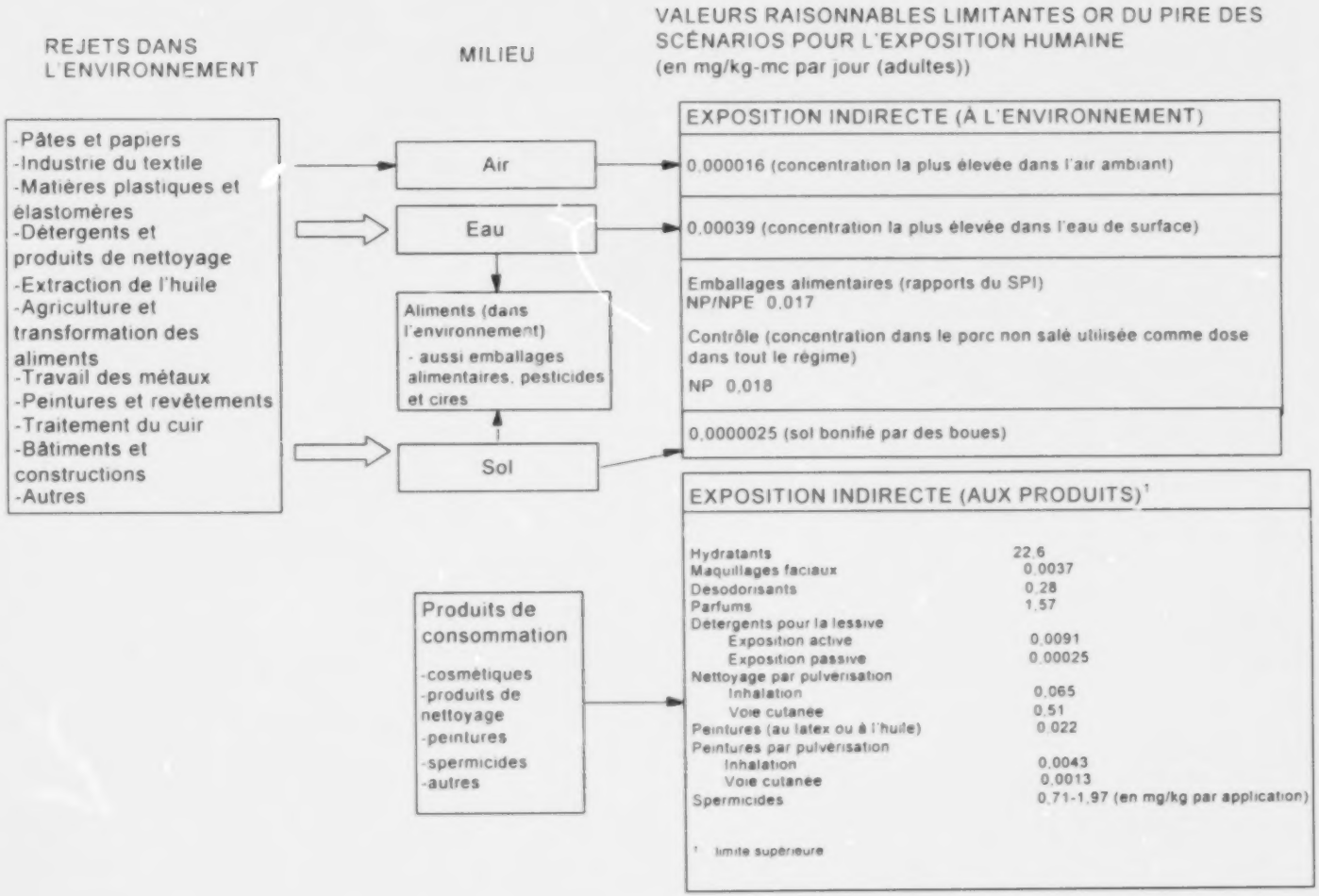


Figure 15 : Les voies potentielles d'exposition au NP/NPE à la population générale

En raison des limitations que comportent les données existantes de surveillance du NP et des NPE, il est impossible de faire des estimations fiables de l'exposition typique de la population générale à ces composés. Dans la présente section, on a plutôt établi des valeurs raisonnables limitantes ou du pire des scénarios pour l'exposition au NP et aux NPE présents dans divers milieux naturels et produits de consommation afin de caractériser l'exposition potentielle par diverses voies. Étant donné que la plupart des produits de consommation pour lesquels il existe des données convenables sont surtout utilisés par des adultes, et comme les limitations des données disponibles sont suffisantes pour empêcher de calculer avec beaucoup de confiance la dose, même pour un groupe d'âge, les valeurs de l'exposition ont été déterminées pour cette classe d'âge seulement. (De toute façon, les différences dans les doses provenant d'un milieu donné qui sont dues à des différences de doses provenant de milieux naturels et de poids corporel selon l'âge seraient peu importantes comparativement à la variation de l'exposition causée par diverses sources.) Les valeurs raisonnables limitantes ou du pire des scénarios pour l'absorption par des adultes canadiens de NP et de NPE provenant de diverses sources sont résumées dans le tableau 14.

En se fondant sur les valeurs raisonnables limitantes ou du pire des scénarios, on estime que l'exposition indirecte au NP et aux NPE présents dans les milieux naturels est surtout due à la consommation d'aliments (tableau 14). La valeur raisonnable du pire des scénarios pour l'absorption due à la lixiviation dans les aliments du NP et de NPE contenus dans les emballages est de 0,017 mg/kg-mc par jour; cette valeur, fondée sur les concentrations dans le régime alimentaire calculées par la SPI (1998a et b), est semblable au chiffre prédit à partir des données de surveillance existantes et extrêmement limitées, soit 0,018 mg/kg-mc par jour (bien que les quantités absorbées des aliments qui ont été calculées à l'aide de simples modèles de bioaccumulation à partir du sol soient beaucoup plus faibles). Pour les populations de subsistance, l'absorption possible due à la consommation de poisson et de gibier de la région provenant de milieux recevant d'importants rejets de ces composés peut être semblable (jusqu'à 0,014 mg de NP et de NPE/kg-mc par jour). Les valeurs raisonnables du pire des scénarios pour l'absorption à partir de l'air, de l'eau et du sol sont beaucoup plus faibles.

L'exposition directe au NP et aux NPE peut résulter de l'utilisation de divers produits de consommation contenant ces substances. L'absorption par voie cutanée est probablement la principale voie d'exposition à la plupart de ces produits puisqu'un grand nombre de ceux qui contiennent des NPE sont appliqués sur la peau ou peuvent par inadvertance entrer en contact avec la peau, et la possibilité d'une exposition par d'autres voies est limitée. Toutefois, les renseignements relevés au sujet de l'absorption de ces substances par voie cutanée se limitent à des études *in vitro* inédites (Clairol Inc., 1995), dans lesquelles des solutions à 10 % de nonoxynol-2, de nonoxynol-4 et de nonoxynol-9 ont été appliquées, dans une cellule à diffusion Franz, sur des membranes épidermiques détachées par la chaleur et provenant de la peau d'un cadavre humain. Ces substances n'ont pas été décelées dans le fluide récepteur (une solution saline contenant 25 % d'éthanol et tamponnée au phosphate) dans les 48 heures suivant l'application pendant 1 heure d'une solution dans le myristate isopropyle; dans une étude ultérieure où la solution dans l'alcool isopropylique a été laissée en contact avec la peau pendant toute la période de 48 heures, on a trouvé du nonoxynol-2, du nonoxynol-4 et du nonoxynol-9 dans le fluide récepteur à des concentrations équivalant à 0,57 ± 0,07 %, 0,66 ± 0,14 % et 0,49 ± 0,27 % de la dose appliquée. Les points faibles de cette étude sont

les suivants : on n'a pas utilisé de peau viable, on n'a pas mesuré le NP ni les NPE dans la peau ou les métabolites dans la peau et le fluide récepteur (dans le cas des substances lipophiles comme celles dont il est question, le « dépôt cutané » peut être plus important que l'absorption par voie cutanée), et on n'a pas fourni de données sur les changements temporal dans le passage à travers la peau. Par conséquent, les valeurs limitantes de l'exposition par voie cutanée aux produits de consommation ont été calculées en présumant que le NP et les NPE étaient absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal, c'est-à-dire que l'absorption par ingestion et celle par voie cutanée ont été comparées à la dose produisant un effet critique sans tenir compte de l'absorption différentielle. (Même si les données disponibles indiquent que l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible que par l'appareil gastro-intestinal [Talmage, 1994; Clairol Inc., 1995; U.K. Health and Safety Executive, 1999], elles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement la différence qui peut exister.)[3] On n'a pas quantifié l'absorption par voie cutanée du NP et des NPE présents dans les produits de consommation qui sont éliminés par rinçage (comme les teintures pour les cheveux, les shampoings ou les conditionneurs), puisque les limitations des données existantes sur l'absorption par voie cutanée empêchent aussi de faire des estimations fiables pour ces produits; toutefois, l'absorption à partir de ces produits serait probablement relativement faible en raison de la durée de contact brève ou peu fréquente.

Dans le pire des scénarios, les plus fortes valeurs estimées pour l'absorption de NP et de NPE dans les produits de consommation étaient pour les cosmétiques qui restent sur la peau, notamment les hydratants (22,6 mg/kg-mc par jour), les parfums (1,6 mg/kg-mc par jour) et les désodorisants (0,28 mg/kg-mc par jour). Ces valeurs ont été établies à partir de scénarios d'utilisation des produits (ECETOC, 1990 et 1994; U.S. EPA, 1997b), en présumant que le NP et les NPE étaient absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal (tableau 14). Les valeurs estimées du pire des scénarios pour l'absorption d'autres cosmétiques étudiés, comme le maquillage facial, étaient de beaucoup inférieures, ce qui est révélateur de la teneur relativement faible en NPE. Des valeurs maximales pour l'absorption de NP et de NPE due à l'exposition à des produits de nettoyage domestiques et à des peintures ont été estimées à partir de scénarios d'utilisation des produits (Versar Inc., 1986). La plus forte valeur estimée pour l'absorption de NP et de NPE par les produits domestiques autres que les cosmétiques a été pour le produit de nettoyage tout usage en aérosol (0,51 mg/kg-mc par jour par voie cutanée, et 0,065 mg/kg-mc par jour par inhalation) (tableau 14). Les valeurs raisonnables du pire des scénarios pour l'absorption journalière d'autres produits de consommation, y compris les détergents liquides pour la lessive et les peintures au pinceau et en aérosol, étaient beaucoup moindres. L'absorption estimée de NP9EO due à l'utilisation de spermicides par voie intravaginale allait jusqu'à 2,0 mg/kg-mc par application (tableau 14).

---

3 Des études sur l'absorption par voie cutanée portant sur plusieurs composés dont la longueur de la chaîne éthoxylée est différente ont été réalisées pour la Chemical Manufacturers Association, mais on n'a pas pu en prendre connaissance lorsque la présente évaluation préliminaire a été terminée.

Il est à noter que ces estimations ont été faites seulement dans le cas d'un nombre limité de milieux et de produits pour lesquels il existait au moins quelques données provenant souvent de sources étrangères. En outre, elles ne représentent pas des expositions typiques puisque les limitations des donnés existantes empêchent de faire des estimations de ce genre, dont la plupart sont plutôt des valeurs maximales ou quasi maximales de l'exposition potentielle.

3.3.2 Caractérisation du risque pour la santé humaine

Tel qu'indiqué à la section 1.0, une méthode de sélection provisoire a été adoptée pour l'évaluation du NP et des NPE, surtout pour assurer que des conclusions fondées sur un ensemble de données plus robustes sur les effets chez les organismes naturels (c'est-à-dire en vertu de l'alinéa 64a) de la LCPE) protègent la santé humaine, au moins dans le cas des sources contrôlables par la Loi. Cette méthode a aussi été adoptée afin de déterminer les priorités en vue de l'acquisition de données supplémentaires pour permettre une évaluation plus solide des risques que posent toutes les sources d'exposition de la population générale. Par conséquent, compte tenu des limitations de la base de données, les doses de NP et de NPE produisant un effet ont été comparées avec les valeurs raisonnables limitantes ou du pire des scénarios pour l'exposition de la population générale à toute la catégorie de substances par des voies et des produits divers. À cette étape initiale, le poids de la preuve en faveur des effets observés et la nocivité de ces derniers n'ont généralement pas été pris en considération. On a plutôt vérifié la justesse de ces écarts assez grossiers comparativement à l'absorption due à diverses sources, y compris les milieux naturels et les produits de consommation.

À la lumière de l'évaluation préliminaire des données disponibles sur le NP et les NPE, la plus faible DMEO mesurée variait entre 12 et 18 mg/kg-mc par jour, soit l'intervalle des doses moyennes de NP pour des rats mâles exposés par gavage pendant trois générations dans une étude de la reproduction où une dilatation des tubules médullaires rénaux et la formation de kystes ont été observées à chaque génération (NTP, 1997). Bien que les données disponibles sur les effets des NPE soient quelque peu limitées, les DSEO et les DMEO mentionnées pour ces substances présentes dans le milieu d'exposition approprié (c'est-à-dire le régime alimentaire) ont toujours été plus élevées que cet intervalle de valeurs (bien que certaines n'en soient pas loin).

Dans cette étude portant sur plusieurs générations, la DMEO n'est pas limitée, étant donné que la DSEO n'a pas été déterminée. Toutefois, il est à noter que les changements histopathologiques dans les tubules rénaux des rats mâles qui ont servi à calculer cette DMEO sont les seuls effets clairement reliés au traitement à cette dose qui n'ont pas modifié la masse corporelle, la consommation alimentaire, divers paramètres de la reproduction et du développement, ni le poids ou l'histopathologie d'un certain nombre d'organes. La même lésion rénale n'a pas été observée dans une étude de toxicité subchronique pour la même souche de rats auxquels on a administré les mêmes doses de NP dans leur régime (Cunny *et al.*, 1997), même si la durée de l'exposition dans cette étude a été plus longue que celle pour la génération F_0 dans l'étude portant sur plusieurs générations où l'incidence des changements histopathologiques dans les tubules rénaux était de faible à modérée. La gravité des lésions rénales observées dans l'étude susmentionnée a été qualifiée de minime à modérée, même aux doses plus élevées, et pour les auteurs, il s'agit d'une faible accélération de la néphropathie tubulaire

normalement constatée chez cette souche de rats (Chapin *et al.*, 1999). En outre, dans l'étude de toxicité subchronique (Cunny *et al.*, 1997), il n'y a pas eu, à cette dose, d'effet sur la teneur sanguine en azote uréique ou en créatinine, ce qui porte à croire que la fonction rénale n'a pas été touchée. Il est donc probable que la DMEO de 12 mg/kg-mc par jour est proche de la dose minimale sans effet nocif observé (DMSENO) pour ce qui est des effets sur les reins; en conséquence, cette dose produisant un effet est tout indiquée pour déterminer l'écart d'exposition dans la présente évaluation préliminaire.

Si l'on compare la dose produisant un effet, soit 12 mg/kg-mc par jour, avec les valeurs raisonnables du pire des scénarios pour l'exposition de la population générale à un milieu naturel, on obtient un écart d'exposition d'environ 700 pour l'absorption de NP et de NPE présents dans les aliments (tableau 14). L'écart pour l'absorption par d'autres milieux (l'air, l'eau, le sol et les aliments régionaux consommés par les populations à des fins de subsistance) est plus grand et varie entre 3 et 6 ordres de grandeur approximativement. Ces écarts sont jugés suffisants pour examiner les éléments d'incertitude inhérents aux données disponibles, compte tenu de la probabilité d'une surestimation de l'exposition due aux renseignements extrêmement limités sur les concentrations de NP et de NPE dans les milieux naturels et de la variation de la sensibilité interspécifique et intraspécifique (entre les individus). Il faut aussi noter que l'écart réel d'exposition est probablement plus grand que ces valeurs ne l'indiquent parce que la population générale est exposée à des mélanges comprenant des NPE à chaîne longue (qui, selon les données disponibles, sont moins toxiques que le NP).

Toutefois, l'écart d'exposition pour certains produits de consommation est beaucoup moins grand que celui pour les milieux naturels. Dans l'étude portant sur plusieurs générations, si l'on compare la dose de 12 mg de NP/kg-mc par jour produisant des effets sur l'histopathologie rénale chez des rats mâles avec les valeurs raisonnables du pire des scénarios pour l'absorption de NP et de NPE, on obtient un écart de 0,5 pour les hydratants, de 43 pour les désodorisants, de 8 pour les parfums, de 21 pour les produits de nettoyage domestiques et de 6 pour les spermicides vaginaux. Le rapport entre la dose produisant un effet et la valeur estimée de l'absorption est plus grand dans le cas des autres produits de consommation examinés dans la présente évaluation, y compris le maquillage facial, les détergents pour la lessive ainsi que les peintures au pinceau et en aérosol, et il varie entre 550 et 1 300 approximativement (tableau 14). Il faut souligner que, en raison de l'incertitude considérable liée à l'importance de l'absorption par voie cutanée, les valeurs de l'exposition ayant servi à faire cette comparaison sont celles du pire des scénarios, et on a présumé que le NP et les NPE contenus dans ces produits qui restent sur la peau étaient absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal, c'est-à-dire que l'absorption par ingestion et celle par voie cutanée ont été comparées à la dose produisant un effet critique sans tenir compte de l'absorption différentielle. (Les données existantes, même si elles portent à croire que l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible que par l'appareil gastro-intestinal [Talmage, 1994; Clairol Inc., 1995; U.K. Health and Safety Executive, 1999], sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable.) Par conséquent, étant donné les écarts d'exposition relativement faibles calculés pour certains produits à partir du pire des scénarios concernant l'exposition et les effets, il ne fait aucun doute que la priorité doit être accordée à d'autres travaux de recherche sur l'absorption de ces substances par voie cutanée dans des conditions applicables à

l'exposition des humains, afin de permettre une évaluation plus poussée des risques que les produits de consommation peuvent poser pour la santé humaine.[4]

L'estrogénicité potentielle du NP et des NPE a été examinée dans un certain nombre d'études (sections 2.4.1.4 et 2.4.3.1). Le NP et le NP2EO ont activé le récepteur estrogénique et manifesté une activité estrogénique *in vitro*. Le NP était utérotrophique ou a induit d'autres effets indicatifs d'une activité estrogénique dans plusieurs études *in vivo*. Toutefois, à cet égard, ces composés étaient de 3 à 5 ordres de grandeur moins actifs que l'estradiol, et leur estrogénicité se manifestait seulement à des doses relativement élevées; par exemple, dans l'étude portant sur plusieurs générations de rats, d'autres effets (sur l'histopathologie rénale) ont été observés à des doses de NP trois fois moindres que celles dans les tissus sensibles aux estrogènes (c'est-à-dire, 12 comparativement à 50 mg/kg-mc). En outre, les NPE à chaîne longue (4, 9 et 12) n'étaient pas utérotrophiques *in vivo*, et le NP12EO n'était pas estrogénique dans un essai préliminaire effectué sur des levures recombinantes. Par conséquent, même s'il est évident que le NP et certains NPE à chaîne courte peuvent être estrogéniques, la preuve étayée d'un effet critique de ces substances est jugée insuffisante pour le moment. Toutefois, le NP et les NPE sont probablement les premières substances qui devraient faire l'objet d'autres recherches lorsque des méthodes plus sensibles d'essai et d'évaluation pour les substances perturbatrices du système endocrinien seront mises au point. Une fois ces essais terminés, la priorité devrait être accordée à l'évaluation des effets nocifs sur la santé liés à la fonction endocrinienne que pourraient causer le NP et les NPE.

3.3.3 Incertitudes et degré de confiance de la caractérisation du risque pour la santé humaine

En raison de la rareté des données disponibles, les estimations de l'absorption de NP et de NPE par la population comportent beaucoup d'incertitudes. En fait, les objectifs limités de l'évaluation et la méthode employée (c'est-à-dire l'examen préliminaire seulement) ont été fondés dans une certaine mesure sur la connaissance du degré et de l'ampleur de ces incertitudes, basée sur les données limitées concernant l'exposition.

- Il est raisonnable d'affirmer que, en toute probabilité, le principal milieu d'exposition dans l'environnement en général (c'est-à-dire celui pour les sources contrôlables en vertu de la LCPE) au NP et aux NPE est la nourriture; cette affirmation est justifiée par les propriétés physiques et chimiques du NP et des NPE ainsi que par l'utilisation directe de ces composés dans les aliments à certaines fins (comme dispersants et émulsifiants dans les enrobages protecteurs pour les légumes et les fruits). Toutefois, l'importance de cette absorption est fort incertaine. Quelques données permettent de calculer les valeurs raisonnables du pire des scénarios pour l'absorption de NP et de NPE résultant du contact avec les aliments (c'est-à-dire l'emballage), mais l'estimation de l'absorption à la suite d'une surveillance alimentaire est fondée sur la plus forte concentration mesurée dans une étude peu importante où une seule denrée alimentaire (c'est-à-dire le porc) a été analysée en vue de doser le NP seulement. Les estimations fondées sur la bioaccumulation

[4] Des études sur l'absorption par voie cutanée portant sur plusieurs composés dont la longueur de la chaîne éthoxylée est différente ont été réalisées pour la Chemical Manufacturers Association, mais on n'a pas pu en prendre connaissance lorsque la présente évaluation préliminaire a été terminée.

modélisée dans les cultures et le bétail à partir du sol et les hypothèses du pire des scénarios avancées pour calculer les concentrations dans les aliments dues au contact avec les emballages portent à croire que l'absorption réelle dans les aliments est probablement plus faible que celle calculée dans la présente évaluation préliminaire, bien que ces valeurs ne tiennent pas compte de l'exposition possible au NP et aux NPE présents dans les produits qui sont utilisés dans les aliments.

- Par ailleurs, même s'il existe très peu de données disponibles, on peut dire avec assez de certitude que l'air, l'eau potable et le sol ne contribuent que de façon négligeable à l'exposition au NP et aux NPE. Les estimations de l'absorption à partir de l'air extérieur, de l'eau potable et du sol, qui sont basées sur les concentrations les plus élevées de NP et de NPE mesurées dans l'air ambiant aux États-Unis, dans les eaux de surface canadiennes et dans le sol suisse immédiatement après l'épandage de boues, sont de plusieurs ordres de grandeur inférieures à celles de l'absorption à partir des aliments et de certains produits de consommation.

- Le degré de confiance dans les estimations de l'exposition aux produits qui contiennent du NP et des NPE est de faible à modéré. Pour ce qui est de la quantité de ces substances présentes dans les cosmétiques au Canada, il existe beaucoup de données qui ont servi à faire un certain nombre d'estimations de l'absorption, mais on n'a trouvé que peu de renseignements sur la concentration de NP et de NPE dans d'autres types de produits de consommation. En outre, l'ampleur de l'absorption par voie cutanée du NP et des NPE présents dans les produits de consommation est très incertaine. En raison des limitations de la seule étude disponible sur l'absorption par voie cutanée de ces substances (Clairol Inc., 1995) et du rôle important joué par le dépôt sur la peau dans l'absorption par voie cutanée d'autres substances lipophiles, des hypothèses pour le pire des scénarios ont été avancées afin de calculer l'absorption par cette voie. Toutefois, il est probable que l'absorption réelle est beaucoup faible que ne l'indiquent ces estimations, car seule une faible fraction des NPE appliqués a été décelée dans l'étude (bien que limitée) de l'absorption par voie cutanée disponible.[5] Cependant, en raison du faible ordre de grandeur des écarts d'exposition pour les produits de consommation, dont on a reconnu qu'ils étaient grossiers, il existe un fort degré de confiance pour en arriver à la conclusion qu'il s'agit d'un important domaine de recherche à entreprendre.

- Par conséquent, le degré global de confiance dans les estimations de l'exposition de la population est très faible, surtout en raison du manque de données sur les concentrations de NP et de NPE dans les milieux naturels, en particulier dans les aliments, et du manque de renseignements dignes de foi sur l'importance de l'absorption du NP et des NPE par voie cutanée. En fait, les incertitudes que comporte la présente évaluation de l'exposition sont tellement considérables que, lorsque les écarts étaient moindres que ceux pouvant être jugés convenables, les conclusions de

---

[5] Des études sur l'absorption par voie cutanée portant sur plusieurs composés comprenant des chaînes éthoxylée de différentes longueurs ont été réalisées pour la Chemical Manufacturers Association, mais on n'a pu être obtenues pour la présente évaluation préliminaire.

l'évaluation ont été limitées à des recommandations au sujet des priorités à établir en vue des travaux futurs.

- Le degré de confiance dans les données sur les effets du NP et des NPE est modéré. Les données épidémiologiques pour les humains sont insuffisantes. Le NP a récemment fait l'objet d'études de la toxicité très bien menées pour la reproduction et le développement des animaux où les doses étaient répétées. Toutefois, bien que des études moins récentes de la toxicité subchronique et chronique pour les rats et les chiens aient été effectuées sur un certain nombre de NPE dont la longueur de la chaîne éthoxylée différait, il n'y a eu dernièrement aucune étude de toxicité à dose répétée pour les animaux dans laquelle divers paramètres ont été bien caractérisés selon les normes actuelles. Il existe aussi de l'incertitude au sujet de la possibilité que le NP et les NPE produisent des effets nocifs sur la santé liés à la fonction endocrinienne; ces effets devraient probablement être les premiers à faire l'objet d'autres recherches lorsque des méthodes plus sensibles d'essai et d'évaluation pour ces paramètres seront mises au point.

3.4 Conclusions proposées

LCPE 64*a*) : À la lumière des données disponibles, il est proposé que le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés pénètrent dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique. En conséquence, il est proposé que le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés soient considérés comme « toxique » au sens de l'alinéa 64(*a*) de la LCPE.

En particulier, le NP et ses dérivés éthoxylés présents dans les effluents bruts ou partiellement traités des usines de textile évacués directement en milieu aquatique se retrouvent à des concentrations qui causent probablement des effets nocifs chez les organismes aquatiques. En outre, les effluents des stations municipales d'épuration des eaux usées et des fabriques de pâtes et papiers contribuent à l'apport de NP et de NPE dans l'environnement à des concentrations qui sont préoccupantes dans un nombre limité d'endroits. Ces résultats sont toutefois représentatifs des données obtenues à la suite d'études de surveillance réalisées dans un groupe choisi d'emplacements. Compte tenu des méthodes actuelles d'utilisation et de traitement, le risque que présentent pour le milieu aquatique les effluents municipaux contenant du NP et des NPE n'est pas élevé, mais les concentrations de ces composés dans l'environnement, notamment au voisinage des exutoires, peuvent être proches des niveaux préoccupants. Le traitement des NPE modifie leur distribution relative dans les effluents et donne souvent lieu à de fortes concentrations de métabolites comme le NP1EC et le NP2EC dans les effluents terminaux, ce qui peut mettre en danger les milieux aquatiques en raison de la perturbation potentielle des processus de développement ou de reproduction. La sorption du NP ainsi que du NP1EO et du NP2EO sur les sédiments peut causer un risque pour les organismes benthiques vivant à l'extérieur des zones immédiates de mélange des exutoires. L'épandage sur des

terres agricoles de boues municipales contenant des NPE, notamment du NP, du NP1EO et du NP2EO peut aussi poser un risque mineur pour ces milieux. La possibilité d'effets nocifs dus à l'exposition au NP et aux NPE est généralement associée aux effluents industriels et municipaux au Canada. L'utilisation accrue dans l'avenir de NPE ou de composés alkylphénoliques apparentés pourrait rendre plus inquiétants les effets de ces produits chimiques. L'utilisation du NP et des NPE au Canada devrait donc être gérée de façon à réduire au minimum l'exposition à ces composés et le risque qu'ils présentent pour les écosystèmes canadiens.

LCPE 64*b*) : À la lumière des données disponibles, il est proposé que le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. En conséquence, le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés ne sont pas considérés comme « toxique » au sens de l'alinéa 64(*b*) de la LCPE.

LCPE 64*c*) : En raison de l'écart d'exposition entre les doses produisant un effet et les valeurs raisonnables du pire des scénarios pour l'absorption par les milieux naturels, la priorité n'est pas accordée à la recherche d'options pour réduire l'exposition du public au nonylphénol et à ses dérivés éthoxylés en réglementant les sources visées par la LCPE.

Toutefois, l'écart d'exposition relativement faible pour certains produits fait ressortir la nécessité de faire des recherches sur l'absorption par voie cutanée du NP et des NPE présents dans ces produits. Bien que ce ne soit pas une priorité pour les sources visées par la LCPE, ces renseignements sont essentiels pour peaufiner l'évaluation des risques potentiels pour la santé humaine que pose l'exposition au NP et aux NPE présents dans ces produits afin de déterminer la nécessité de prendre des mesures permettant de réduire l'exposition du public en vertu des lois qui réglementent ces composés.

La priorité devrait être accordée à l'évaluation des effets nocifs du NP et des NPE sur la santé qui sont liés à la fonction endocrinienne lorsque des données sur ces substances, obtenues au moyen de méthodes sensibles d'essai portant sur la perturbation du système endocrinien, qui sont en train d'être mises au point, deviendront disponibles.

Conclusion générale: À partir d'une évaluation critique des données pertinentes, on considère le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés comme « toxique » au sens de l'article 64 de la LCPE.

3.5 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre)

Puisqu'il est proposé que le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés soient considérés « toxiques » au sens de l'article 64 de la LCPE, il est recommandé qu'une certaine priorité soit accordée à la recherche d'options visant à réduire l'exposition.

Même si le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés sont présents en fortes concentrations dans les effluents des usines de textile, des fabriques de pâtes et papiers et des SMEEU, ces emplacements ne font pas l'objet d'une surveillance régulière. Il a été démontré que les concentrations de NP et de NPE dans l'environnement sont souvent proches de celles qui produisent un effet et les dépassent dans certains cas; la surveillance des effluents devrait donc se faire régulièrement.

Les options en matière de gestion du risque devraient comprendre la réduction de la quantité de nonylphénol et de ses dérivés éthoxylés utilisée dans le traitement des textiles, des pâtes et des papiers.

Pendant la gestion du risque, il faudrait faire preuve de prudence en ce qui concerne le remplacement possible du NP et des NPE. D'autres APE comme l'OP et les OPE possèdent beaucoup de propriétés physiques et chimiques semblables, et il est donc probable que leur utilisation comme produits de remplacement du NP et des NPE présente un intérêt potentiel. Toutefois, comme ces composés possèdent des priorités toxicologiques semblables et que leur estrogénicité est plus grande, il est possible que le simple remplacement du NP et des NPE par d'autres APE (OPE) ne réduise pas le risque pour l'environnement. Il faut examiner toute la gamme des options en matière de gestion du NP et des NPE si l'on veut réduire le risque pour l'environnement.

4.0 BIBLIOGRAPHIE

Ahel, M. et W. Giger. 1993a. Aqueous solubility of alkylphenols and alkylphenol polyethoxylates, *Chemosphere* 26: 1461-1470.

Ahel, M. et W. Giger. 1993b. Partitioning of alkylphenols and alkylphenol polyethoxylates between water and organic solvents, *Chemosphere* 26: 1471-1478.

Ahel, M., J. McEvoy et W. Giger. 1993. Bioaccumulation of the lipophilic metabolites of nonionic surfactants in freshwater organisms, *Environ. Pollut*. 79: 243-248.

Ahel, M., D. Hršak et W. Giger. 1994a. Aerobic transformation of short-chain alkylphenol polyethoxylates by mixed bacterial cultures, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 26: 540-548.

Ahel, M., W. Giger et M. Koch. 1994b. Behaviour of alkylphenol polyethoxylate surfactants in the aquatic environment — I. Occurrence and transformation in sewage treatment, *Water Res.* 28: 1131-1142.

Anderson, D., M.M. Dobrzynska et N. Basaran. 1997. Effect of various genotoxins and reproductive toxins in human lymphocytes and sperm in the Comet assay, *Teratogen. Carcinogen. Mutagen*. 17: 29-43.

Ankley, G.T., G.S. Peterson, M.T. Lukasewycz et D.A. Jenner. 1990. Characteristics of surfactants in toxicity identification evaluations, *Chemosphere* 21: 3-12.

Anonyme. 1998. Chemical profile for nonylphenol, *Chem. Mark. Rep*. 254(31): 37 (28 septembre 1998).

Ashfield, L.A., T.G. Pottinger et J.P. Sumpter. 1998. Exposure of female juvenile rainbow trout to alkylphenolic compounds results in modification to growth and ovosomatic index, *Environ. Toxicol. Chem*. 17: 679-686.

Banerjee, S.K. et D. Roy. 1996. Is exposure of cells to environmental estrogen-like chemicals able to induce telomeric associations? *Proc. Am. Assoc. Cancer Res*. 37: 547.

Bennett, E.R. et C.D. Metcalfe. 1998. Distribution of alkylphenol compounds in Great Lakes sediments, United States and Canada, *Environ. Toxicol. Chem*. 17: 1230-1235.

Bennie, D.T. 1998a. Communication personnelle. Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada, Burlington (Ont.).

Bennie, D.T. 1998b. Occurrence des NPE dans les effluents, les eaux de surface et les sédiments au Canada. Communication personnelle à L. Turner, Direction de la protection de la santé, Santé Canada, Ottawa (Ont.), datée du 17 décembre 1998. Direction de la protection des écosystèmes aquatiques, Environnement Canada, Burlington (Ont.).

Bennie, D.T., C.A. Sullivan, H.-B. Lee, T.E. Peart et R.J. Maguire. 1997. Occurrence of alkylphenols and alkylphenol mono- and diethoxylates in natural waters of the Laurentian Great Lakes basin and the upper St. Lawrence River, *Sci. Total Environ.* 193: 263-275.

Bennie, D.T., C.A. Sullivan, H.-B. Lee et R.J. Maguire. 1998. Alkylphenol polyethoxylate metabolites in Canadian sewage treatment plant effluent streams, *Water Qual. Res. J. Can.* 33: 231-252.

Berke, J.H. et J.M. Mitchell. 1995. A study of the estrogenic activity and toxicity of Trycol 6961 (Nonoxynol-4) in mice, *Toxicologist* 15: 167 (résumé seulement).

Birch, R.R. 1991. Prediction of the fate of detergent chemicals during sewage treatment, *J. Chem. Tech. Biotechnol.* 50: 411-422.

Blom, A., E. Ekman, A. Johannisson, L. Norrgren et M. Pesonen. 1998. Effects of xenoestrogenic environmental pollutants on the proliferation of a human breast cancer cell line (MCF-7), *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 34: 306-310.

Bokern, M. et H.H. Harms. 1997. Toxicity and metabolism of 4-n-nonylphenol in cell suspension cultures of different species, *Environ. Sci. Technol.* 31: 1849-1854.

Bokern, M., P. Raid et H.H. Harms. 1998. Toxicity, uptake and metabolism of 4-n-nonylphenol in root cultures and intact plants under septic and aseptic conditions, *Environ. Sci. Pollut. Res.* 5: 21-27.

Brewer, R., M. Sekela, G. Moyle, C. Baldazzi et T. Tuominen. 1998. *Contaminants in bed sediments from 14 reaches of the Fraser River basin.* Rapport de la Division des sciences aquatiques et atmosphériques, Direction de la conservation de l'environnement, Région du Pacifique et du Yukon, Environnement Canada, Vancouver (C.-B.).

Brooke, L.T. 1993. *Acute and chronic toxicity of nonylphenol to ten species of aquatic organisms.* Rapport à la Environmental Protection Agency des États-Unis, Duluth (Minn.) (Contrat n° 68-C1-0034), Lake Superior Research Institute, University of Wisconsin-Superior, Superior (Wis.).

Brown, S.B., K. Haya, L.E. Burridge, E.O. Swansburg, J.T. Arsenault, J. Sherry, D. Bennie, J.G. Eales et W.L. Fairchild. 1998. *Effects of water-borne 4-nonylphenol on Atlantic salmon* (Salmo salar) *smolts.* Communication affichée au 25e Atelier annuel sur la toxicité, Québec (Qué.), du 18 au 21 octobre 1998.

Brunner, P.H., S. Capri, A. Marcomini et W. Giger. 1988. Occurrence and behaviour of linear alkylbenzenesulphonates, nonylphenol, nonylphenol mono- and nonylphenol diethoxylates in sewage and sewage sludge treatment, *Water Res.* 22: 1465-1472.

Burnison, B.K. 1998. Communication personnelle. Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada, Burlington (Ont.).

Buttar, H.S. 1982. Assessment of the embryotoxic and teratogenic potential of Nonoxynol-9 in rats upon vaginal administration, *Toxicologist* 2: 39-40.

Buttar, H., S. Swierenga et T. Matula. 1986. Evaluation of the cytotoxicity and genotoxicity of the spermicides Nonoxynol-9 and Octoxynol-9, *Toxicol. Lett.* 31: 65-73.

Calamari, D. et R. Marchetti. 1973. The toxicity of metals and surfactants to rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.), *Water Res.* 7: 1453-1464.

Camford Information Services Inc. 1990. *CPI product profile — nonylphenol,* Don Mills (Ont.), 3 p.

Caren, L. et V. Brunmeier 1987. Immunotoxicology studies on Octoxynol-9 and Nonoxynol-9 in mice, *Toxicol. Lett.* 35: 277-284 [cité dans OMS, 1998].

Carey, J.H., M.E. Fox, B.G. Brownlee, J.L. Metcalfe, R.J. Tkacz, L. Coletta et G. MacInnis. 1981. *Occurrence of nonylphenol surface slicks in Canagagigue Creek — 1981,* Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada, Burlington (Ont.).

Chapin, R.E., J. Delaney, Y. Wang, L. Lanning, B. Davis, B. Collins, N. Mintz et G. Wolfe. 1999. The effects of 4-nonylphenol in rats: a multigeneration study, *Toxicol. Sci.* 52(1): 80-91.

Charuk, J.H.M., A.A. Grey et R.A.F. Reithmeier. 1998. Identification of the synthetic surfactant nonylphenol ethoxylate: a P-glycoprotein substrate in human urine, *Am. J. Physiol.* 274: F1127-F1139.

Chen, T.T. 1983. Identification and characterization of estrogen responsive gene products in the liver of the rainbow trout, *Can. J. Biochem. Cell Biol.* 61: 802-810.

Chvapil, M., C.D. Eskelson, V. Stiffel, J.A. Owen et W. Droegemueller. 1982a. Studies on Nonoxynol-9. IV. Biochemical and morphological effects in the liver, kidneys and lungs of rats following intravaginal and intraperitoneal administration, *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 7(1-2): 131-139.

Chvapil, M., W. Droegemueller et D.L. Earnest. 1982b. Liver function tests in women using intravaginal spermicide Nonoxynol-9, *Fertil. Steril.* 37(2): 281-282.

CIR (Cosmetic Ingredient Review). 1983. Final report on the safety assessment of Nonoxynols -2, -4, -8, -9, -10, -12, -14, -15, -30, -40, and –50, *J. Am. Coll. Toxicol.* 2(7): 35-60.

CIR (Cosmetic Ingredient Review). 1996. *Final amended report on Nonoxynol-1, -2, -3, -4, -5, -6, -7, and –8,* The Cosmetic, Toiletry, and Fragrance Association, Washington (D.C.), 4 juin 1996.

CITI (Chemical Inspection and Testing Institute). 1992. *Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL, Japan,* Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology and Information Center, Tokyo (Japon).

Clairol Inc. 1995. In-vitro skin absorption of Nonoxynols 2, 4 and 9 (leave on procedure). Rapport préparé par An-eX Analytical Services Ltd., Cardiff (R.-U.), 45 p. (inédit).

Clark, L.B., R.T. Rosen, T.G. Hartman, J.B. Louis, I.H. Suffet, R.L. Lippincott et J.D. Rosen. 1992. Determination of alkylphenol ethoxylates and their acetic acid derivatives in drinking water by

particle beam liquid chromatography/mass spectrometry, *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 47: 167-180.

CMA (Chemical Manufacturers Association). 1997. *Uterine weight assay of p-nonylphenol (NP) and p-octylphenol ethoxylate-5 (OPE-5) administered orally to ovariectomized Sprague-Dawley rats* (Projet n° MB 96-4960.07, daté du 30 mai 1997).

Coad, S. 1994. *Consumption of fish and wildlife by Canadian native peoples: a quantitative assessment from the published and unpublished literature*. Rapport à forfait préparé pour R. Raphael, Chef, Section des déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être Canada, janvier 1994 (ébauche finale).

Coldham, N.G., M. Dave, S. Sivapathasundaram, D.P. McDonnell, C. Connor et M.J. Sauer. 1997. Evaluation of a recombinant yeast cell estrogen screening assay, *Environ. Health Perspect.* 105(7): 734-742.

Coldham, N.G., S. Sivapathasundaram, M. Dave, L.A. Ashfield, T.G. Pottinger, C. Goodall et M.J. Sauer. 1998. Biotransformation, tissue distribution, and persistence of 4-nonylphenol residues in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), *Drug Metab. Dispos.* 26: 347-354.

Colerangle, J.B. et D. Roy. 1996. Exposure of environmental estrogenic compound nonylphenol to Noble rats alters cell-cycle kinetics in the mammary gland, *Endocrine* 4(2): 115-122.

Collyard, S.A., G.T. Ankley, R.A. Hoke et T. Golenstein. 1994. Influence of age on the relative sensitivity of *Hyalella azteca* to diazinon, alkylphenol ethoxylates, copper, cadmium and zinc, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 26: 110-113.

Comber, M.H.I., T.D. Williams et K.M. Stewart. 1993. The effects of nonylphenol on *Daphnia magna*, *Water Res.* 27: 273-276.

Commission consultative d'experts auprès des ministres. 1995. *Rapport de la Commission consultative sur la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire dans le cadre de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), Environnement Canada, Ottawa (Ont.), 26 p.

Cotroneo, M.S., A. Dalu, C.A. Lamartiniere et W. Rodgers. 1997. Genistein, but not DDT or nonylphenol, supports growth of surgically-induced endometriosis, *Toxicologist* 36: 361 (résumé).

Crescenzi, C., A. Di Corcia, R. Samperi et A. Marcomini. 1995. Determination of nonionic polyethoxylate surfactants in environmental waters by liquid chromatography/electrospray mass spectrometry, *Anal. Chem.* 67(11): 1797-1804.

Cserhati, T., Z. Illes et I. Nemes. 1991. Effect of non-ionic tensides on the growth of some soil bacteria, *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 35: 115-118.

Cunny, H.C., B.A. Mayes, K.A. Rosica, J.A. Trutter et J.P. Van Miller. 1997. Subchronic toxicity (90-day) study with para-nonylphenol in rats, *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 26: 172-178.

Dachs, J., D.A. Van Ry et S.J. Eisenreich. 1999. Occurrence of estrogenic nonylphenols in the urban and coastal atmosphere of the lower Hudson River estuary, *Environ. Sci. Technol.* 39(15): 2676-2679.

de Jager, C., M.S. Bornman et G. van der Horst. 1999a. I. The effect of p-nonylphenol, an environmental toxicant with oestrogenic properties, on fertility potential in adult male rats, *Andrologia* 31: 99-106.

de Jager, C., M.S. Bornman et J.M.C. Oosthuizen. 1999b. II. The effect of *p*-nonylphenol on the fertility potential of male rats after gestational, lactational and direct exposure, *Andrologia* 31: 107-113.

DHM (Direction de l'hygiène du milieu). 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada, Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa (Ont.) (rapport inédit).

Dooms-Goossens, A., H. Deveylder, A.G. De Alam, J.-M. Lachapelle, D. Tennstedt et H. Degreef. 1989. Contact sensitivity to Nonoxynols as a cause of intolerance to antiseptic preparations, *J. Am. Acad. Dermatol.* 21: 723-27 [cité dans CIR, 1996].

Dorn, P.B., J.P. Salanitro, S.H. Evans et L. Kravetz. 1993. Assessing the aquatic hazard of some branched and linear nonionic surfactants by biodegradation and toxicity, *Environ. Toxicol. Chem.* 12: 1751-1762.

Dwyer, F.J., L.C. Sappington, D.R. Buckler et S.B. Jones. 1995. *Use of surrogate species in assessing contaminant risk to endangered and threatened fishes. Final report,* U.S. Environmental Protection Agency, Gulf Breeze (Fla.) (EPA/600/R96/029).

ECETOC (Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne). 1990. *Technical Report No. 41: Human exposure to N-nitrosamines, their effects, and a risk assessment for N-nitrosodiethanolamine in personal care products,* Bruxelles (Belgique), août 1990 (ISSN-07773-8072-41).

ECETOC (Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne). 1994. *Technical Report No. 58: Assessment of non-occupational exposure to chemicals*. Bruxelles, Belgique, mai 1994 (ISSN-0773-8072-58).

Ekelund, R., Å. Bergman, Å. Granmo et M. Berggren. 1990. Bioaccumulation of 4-nonylphenol in marine animals — a re-evaluation, *Environ. Pollut.* 64: 107-120.

England, D.E. et J.B. Bussard. 1993. *Toxicity of nonylphenol to the midge* Chironomus tentans. Preparé pour la Chemical Manufacturers Association par ABC Laboratories Inc. (Rapport n° 40597).

England, B.E. et J.B. Bussard. 1994. *Toxicity of nonylphenol to the amphipod* Hyalella azteca (*Saussure).* Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par ABC Laboratories Inc. (Rapport n° 41569).

Environnement Canada. 1997a. *Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, guide, version 1.0, mars 1997, Division de l'évaluation des produits chimiques, Direction de l'évaluation des

produits chimiques commerciaux, Hull (Qué.) (Série sur la protection de l'environnement SPE/2/CC/3F; ISBN 0-662-25403-1).

Environnement Canada. 1997b. Avis concernant la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire et le phtalate de di (2-éthylhexyle). *Gazette du Canada*, Partie I, le 15 février 1997, p. 366-368.

Environnement Canada. 1997c. *Résultats des enquêtes industrielles effectuées sous le régime de l'article 16* de la *LCPE concernant la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire et le di (2-éthylhexyle) phthalate,* Section des méthodes d'utilisation, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Qué.).

Environnement Canada. 1998. *Rapport technique sur le deuxième liste des substances d'intérêt ptioritaire : le nonylphénol et ses dérivés éthoxylés* (données pour 1995 et 1996). Rapport protégé, Section des méthodes d'utilisation, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Qué.), juillet 1998.

Environnement Canada. 1999. *Canadian Environmental Protection Act — Priority Substances List supporting document for the environmental assessment of nonylphenol and its ethoxylates,* Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Qué.).

Enyeart, C.R. 1967. Polyoxyethylene alkylphenols. *In*: M.J. Schick (éd.), *Nonionic surfactants,* Marcel Dekker, Inc., New York (N.Y.), p. 44-85.

Fairchild, W.L., E.O. Swansburg, J.T. Arenaut et S.B. Brown. 1999. Does an association between pesticide use and subsequent declines in catch of Atlantic salmon (*Salmo salar*) represent a case of endocrine disruption? *Environ. Health Perspect*. 107: 349-357.

Fent, K., G.E. Ackermann et J. Schwaiger. 1999. Analysis of vitellogenin mRNA by quantitative reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) in juvenile fish exposed for twelve months to nonylphenol. *In* : *Proceedings of the 10th International Symposium on Pollutant Responses in Marine Organisms (PRIMO 10)*, Williamsburg (Va.), du 25 au 29 avril 1999.

Field, J.A. et R.L. Reed. 1996. Nonylphenol polyethoxy carboxylate metabolites of nonionic surfactants in U.S. paper mill effluents, sewage treatment plant effluents, and river waters, *Environ. Sci. Technol*. 30: 3544-3550.

Fisher, A.A. 1994. Allergic contact dermatitis to Nonoxynol-9 in a condom, *Cutis* 53(3): 110-111.

FMN (Fonds mondial pour la nature Canada). 1996. *Nonylphenol ethoxylates and their use in Canada*, Toronto (Ont.), décembre 1996.

FMN (Fonds mondial pour la nature Canada). 1997. *Lab analysis reveals hormone-disrupting chemicals in everyday household soaps,* communiqué du 11 février 1997, Toronto (Ont.).

Gaido, K.W., L.S. Leonard, S. Lovell, J.C. Gould, D. Babai, C.J. Portier et D.P. McDonnell. 1997. Evaluation of chemicals with endocrine modulating activity in a yeast-based steroid hormone receptor gene transcription assay, *Toxicol. Appl. Pharmacol*. 143: 205-212.

Giger, W., M. Ahel, M. Koch, H.U. Laubscher, C. Schaffner et J. Schneider. 1987. Behaviour of alkylphenol polyethoxylate surfactants and of nitrilotriacetate in sewage treatment, *Water Sci. Technol.* 19: 449-460.

Gilbert, J., J.R. Startin et J.D. McGuinness. 1986. Compositional analysis of commercial PVC bottles and studies of aspects and overall migration into foods and simulants, *Food Addit. Contam.* 3(2): 133-144.

Granmo, A., R. Ekelund, M. Berggren et K. Magnusson. 1991. Toxicity of 4-nonylphenol to aquatic organisms and potential for bioaccumulation *In : Proceedings of the Seminar on Nonylphenol Ethoxylates (NPE) and Nonylphenol (NP),* Saltsjöbaden, *Sweden, February 6-8,* 1991, Ingvar Bingman, Stockholm (Suède), p. 53-75 (ISBN 91-620-3907-5).

Gray, M.A. et C.D. Metcalfe. 1997. Induction of testes-ova in Japanese medaka (*Oryzias latipes*) exposed to p-nonylphenol, *Environ. Toxicol. Chem.* 16: 1082-1086.

Guardiola, A., F. Ventura, L. Matia, J. Caixach et J. Rivera. 1991. Gas chromatographic-mass spectrometric characterization of volatile organic compounds in Barcelona tap water, *J. Chromatogr.* 562: 481-492.

Hall, W.S., J.B. Patoczka, R.J. Mirenda, B.A. Porter et E. Miller. 1989. Acute toxicity of industrial surfactants to *Mysidopsis bahia, Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 18: 765-772.

Hardin, B.D., R.L. Schuler, J.R. Burg, G.M. Booth, K.P. Hazelden, K.M. MacKenzie, V.J. Piccirillo et K.N. Smith. 1987. Evaluation of 60 chemicals in a preliminary developmental toxicity test. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 7: 29-48.

Heinis, L.J., M.L. Knuth, K. Liber, B.R. Sheedy, R. Tunell et G.T. Ankley. 1999. Persistence and distribution of 4-nonylphenol following repeated application to littoral enclosures, *Environ. Toxicol. Chem.* 18: 363-375.

Hellyer, Y.P. 1991. EPA's chemical testing program. Nonylphenols in general, 4-nonylphenol in particular. *In : Proceedings of the Seminar on Nonylphenol Ethoxylates (NPE) and Nonylphenol (NP),* Saltsjöbaden, *Sweden, February 6-8,* 1991, Ingvar Bingman, Stockholm (Suède), p. 13-21 (ISBN 91-620-3907-5).

Holcombe, G.W., G.L. Phipps, M.L. Knuth et T. Felhaber. 1984. The acute toxicity of selected substituted phenols, benzenes and benzoic acid esters to fathead minnows *Pimephales promelas, Environ. Pollut. Ser. A, Ecol. Biol.* 35: 367-381.

Holt, M.S., G.C. Mitchell et R.J. Watkinson. 1992. The environmental chemistry, fate and effects of nonionic surfactants. *In* : O. Hutzinger (éd.), *Handbook of environmental chemistry. Vol. 3. Anthropogenic compounds. Part F. Detergents,* Springer-Verlag, Berlin (Allemagne), p. 89-144 (ISBN 3-540-53797-X).

Hüls, AG. 1994. *Product information sheet revision — nonylphenol* (1/8/94), Marl, Allemagne.

Hüls, AG. 1996. *Determination of the effects of nonylphenol on the growth of* Scenedesmus subspicatus, *86.91.SAG (algal growth inhibition test according to UBA February 1984)* (Rapport AW-185) [cité dans OCDE, 1997].

Jinxi, Q., W. Chengzhang, H. Qugang et D. Xiaohuei. 1992. Determination of carcinogenic potency of alkytoxynol-741 (AP-741) by rat peritoneal cell cultures, *Contraception* 46: 399-406.

Jobling, S. et J.P. Sumpter. 1993. Detergent components in sewage effluent are weakly oestrogenic to fish: an *in vitro* study using rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) hepatocytes, *Aquat. Toxicol.* 27: 361-372.

Jobling, S., D. Sheahan, J.A. Osbourne, P. Matthiessen et J.P. Sumpter. 1996. Inhibition of testicular growth in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to estrogenic alkylphenolic chemicals, *Environ. Toxicol. Chem.* 15: 194-202.

Jordan, W.P. 1995. *Submission of unpublished data to Cosmetic Ingredient Review. Jordan/King modification of the Draize repeat insult patch test. Clairol Study #94115. Test dates 1/16/95-2/24/95.* Rapport à Clairol, Dermatology Research Incorporated [cité dans CIR, 1996].

Junk, G.A., H.J. Svec, R.D. Vick et M.J. Avery. 1974. Contamination of water by synthetic polymer tubes, *Environ. Sci. Technol.* 8(13): 1100-1106.

Kahl, M.D., G.T. Ankley, P.A. Kosian et E.A. Makynen. 1997. *Toxicity of p-nonylphenol in a life-cycle test with the freshwater macroinvertebrate,* Chironomus tentans. Présenté à la 17e réunion annuelle de la Society of Environmental Toxicology and Chemistry, Washington (D.C.).

Knie, V.J., A. Halke, J. Juhnke et W. Schiller. 1983. Results of the studies of chemicals in four bioassays, *Dtsch. Gewaesserkd. Mitt.* 27: 77-79.

Kopf, W. 1997. Wirkung Endokriner Stoffe in Biotests mit Wasserorganismen *In : Stoffe mit Endokriner Wirkung in Wasser,* Bayerisches Landesamt für Wasserwirtschaft, Institut für Wasserforschung, Munich (Allemagne) [cité dans U.K. Environment Agency, 1998].

Kravetz, L., J.P. Salanitro, BP. B. Dorn et K.F. Guin. 1991. Influence of hydrophobe type and extent of branching on environmental response factors of nonionic surfactants, *J. Amer. Oil. Chem. Soc.* 68: 610-618.

Krogh, P.H., M. Holmstrup, J. Jensen et S.O. Petersen. 1996. Økotoksikologisk vurdering af spildevandsslam i landbrugsjord. [Évaluation écologique de boue d'épuration sur la terre ferme - Rapport du APE danois - En danois avec résumé anglais]. Arbejdsrapport Nr. 43, 53 pp. Miljø-og Energiminisisteriet Miljøstyrelsen.

Kubeck, E. et C.G. Naylor. 1990. Trace analysis of alkylphenol ethoxylates, *J. Am. Oil Chem. Soc.* 67: 400-405.

Laws, S.C. et S.A. Carey. 1997. Comparison of the estrogenic activity of 4-tertoctylphenol, nonylphenol, bisphenol A and methoxychlor in Long Evans female rats, *Toxicologist* 36: 359.

Lee, H.-B. et T.E. Peart. 1995. Determination of 4-nonylphenol in effluent and sludge from sewage treatment plants, *Anal. Chem.* 67: 1976-1980.

Lee, H.-B. et T.E. Peart. 1999. Occurrence of nonylphenol ethoxylates and their metabolites in Canadian pulp and paper mill effluents and sludge, *Water Qual. Res. J. Can.* 34(4) (sous presse).

Lee, H.-B., T.E. Peart, D.T. Bennie et R.J. Maguire. 1997. Determination of nonylphenol polyethoxylates and their carboxylic acid metabolites in sewage treatment plant sludge by supercritical carbon dioxide extraction, *J. Chromatogr.* A 785: 385-394.

Lee, H.-B., J. Weng, T.E. Peart et R.J. Maguire. 1998. Occurrence of alkylphenoxyacetic acids in Canadian sewage treatment plant effluents, *Water Qual. Res. J. Can.* 33: 19-29.

Lee, P.C. 1998. Disruption of male reproductive tract development by administration of the xenoestrogen, nonylphenol, to male newborn rats, *Endocrine* 9: 105-111.

Lee, P.C. et W. Lee. 1996. In vivo estrogenic action of nonylphenol in immature female rats, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 57: 341-348.

Lewis, M.A. 1986. Comparison of the effects of surfactants on freshwater phytoplankton communities in experimental enclosures and on algal population growth in the laboratory, *Environ. Toxicol. Chem.* 5: 319-332.

Lewis, S.K. et J.J. Lech. 1996. Uptake, disposition and persistence of nonylphenol from water in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), *Xenobiotica* 26: 813-819.

Liber, K., L.M. Knuth et F.S. Stay. 1998a. An integrated evaluation of persistence and effects of 4-nonylphenol in an experimental littoral ecosystem, *Environ. Toxicol. Chem.* 18: 357-363.

Liber, K., J.A. Gangl, L.J. Heinis, T.D. Corry et F.S. Stay. 1998b. Lethality and bioaccumulation of 4-nonylphenol in bluegill sunfish in littoral enclosures, *Environ. Toxicol. Chem.* 18: 394-400.

Long, S., A. Warren et J. Little. 1982. Effect of Nonoxynol-9, a detergent with spermicidal activity, on malignant transformation *in vitro*, *Carcinogenesis* 3: 553-557.

Lussier, S., D. Champlin, J. LiVolsi, S. Poucher, R. Pruell et G. Thursby. 1996. Acute toxicity of 4-nonylphenol to saltwater animals, *Annual Meeting of the Society for Environmental Toxicology and Chemistry*, Washington (D.C.) (Communication affichée 408).

Mackay, D. 1991. *Multimedia environmental models: the fugacity approach*, Lewis Publishers, Chelsea (Mich.).

Mackay, D. et S. Paterson. 1991. Evaluating the multimedia fate of organic chemicals: a level III fugacity model, *Environ. Sci. Technol.* 25: 427-436.

Madsen, S.S., A.B. Mathiesen et B. Korsgaard. 1997. Effects of 17β-estradiol and 4-nonylphenol on smoltification and vitellogenesis in Atlantic salmon (*Salmo salar*), *Fish Physiol. Biochem.* 17: 303-312.

Maguire, R.J. 1999. Review of the persistence of nonylphenol and nonylphenol ethoxylates in aquatic environments, *Water Qual. Res. J. Can.* 34: 37-78.

Maki, H., N. Masuda, M.Y. Fujiwara, M. Ike et M. Fujita. 1994. Degradation of alkylphenol ethoxylates by Pseudomonas sp. Strain TR01, *Appl.Environ. Microbiol.* 60: 2265-2271.

Maki, H., H. Okamura, I. Aoyama et M. Fujita. 1998. Halogenation and toxicity of the biodegradation products of a nonionic surfactant, nonylphenol ethoxylate, *Environ. Toxicol. Chem*. 17: 650-654.

Malyk, B. 1981. Preliminary results: serum chemistry values before and after the intravaginal administration of 5% Nonoxynol-9 cream, *Fertil. Steril*. 35(6): 647-652.

Manjuck, J.E. 1989. Relationship of vaginal spermicides to birth defects, *J. Fla. Med. Assoc*. 76(3): 316-321.

Marchetti, R. 1965. The toxicity of nonylphenol ethoxylate to the developmental stages of the rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, *Ann. Appl. Biol*. 55: 425-430.

Marcomini, A., P.D. Capel, T. Lichtensteiger, P.H. Brunner et W. Giger. 1989. Behavior of aromatic surfactants and PCBs in sludge-treated soil and landfills, *J. Environ. Qual*. 18: 523-528.

Marcomini, A., F. Cecchi et A. Sfriso. 1991. Analytical extraction and environmental removal of alkylbenzene sulphonates, nonylphenol and nonylphenol monoethoxylate from dated sludge-only landfills, *Environ. Technol*. 12: 1047-1054.

Maxwell, K.E. et W.D. Piper. 1968. Molecular structure of nonionic surfactants in relation to laboratory insecticidal activity, *J. Econ. Entomol*. 61: 1633-1636.

McIntyre, J. 1996. *Listing from the cosmetics notification data base*. Communication personnelle à R. Newhook, datée du 21 mai 1996. Programme des produits thérapeutiques, Santé Canada.

McLeese, D.W., D.B. Sergeant, C.D. Metcalfe, V. Zitko et L.E. Burridge. 1980. Uptake and excretion of aminocarb, nonylphenol, and pesticide diluent 585 by mussels (*Mytilus edulis*), *Bull. Environ. Contam. Toxicol*. 24: 575-581.

McLeese, D.W., V. Zitko, D.B. Sergeant, L. Burridge et C.D. Metcalfe. 1981. Lethality and accumulation of alkylphenols in aquatic fauna, *Chemosphere* 10: 723-730.

Meding, B. 1985. Occupational contact dermatitis from nonylphenolpolyglycolether, *Contact Dermatitis* 13(2): 122-123.

Meek, M.E., R. Newhook, R.G. Liteplo et V.C. Armstrong. 1994. Approach to assessment of risk to human health for Priority Substances under the *Canadian Environmental Protection Act*, *Environ. Carcinogen. Ecotoxicol*. Rev. C12(2): 105-134.

Metcalfe, C. 1999. Communication personnelle. Environmental and Resources Studies, Trent University, Peterborough (Ont.).

Meyer, O., P.H. Andersen, E.V. Hansen et J.C. Larsen. 1988. Teratogenicity and *in vitro* mutagenicity studies on Nonoxynol-9 and -30, *Pharmacol. Toxicol*. 62: 236-238.

Michel, M., A. Dompmartin, A. Moreau et D. Leroy. 1994. Contact photosensitivity to Nonoxynol used in antiseptic preparations, *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*. 10: 198-201.

Miles-Richardson, S.R., S.L. Pierens, K.M. Nichols, V.J. Kramer, E.M. Snyder, S.A. Snyder, J.A. Render, S.D. Fitzgerald et J.P. Giesy. 1999. Effects of waterborne exposure to 4-

nonylphenol and nonylphenol ethoxylate on secondary sex characteristics and gonads of fathead minnows (*Pimephales promelas*), *Environ. Res.* Sect. A, 80: S122-137.

Milligan, S.R., A.V. Balasubramanian et J.C. Kalita. 1998. Relative potency of xenobiotic estrogens in an acute *in vivo* mammalian assay, *Environ. Health Perspect.* 106(1): 23-26.

Moody, R.P., P. Weinberger et R. Greenhalgh. 1983. Algal fluorometric determination of the potential phytotoxicity of environmental pollutants. *In* : J.O. Nriagu (éd.), *Aquatic toxicology,* John Wiley and Sons, New York (N.Y.) , p. 503-512.

Moore, G. 1999. Communication personnelle. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Santé Canada, Ottawa (Ont.).

Müller, S. 1997. Risk evaluation of bioactive compounds in humans. I. Synthetic musk fragrances. II. Alkylphenols, une dissertation présentée à l'Institut fédéral de technologie de Zurich en vue d'obtenir un doctorat en Sciences naturelles (Diss ETH No. 12175).

Naylor, C.G. 1995. Environmental fate and safety of nonylphenol ethoxylates, *Text. Chem. Color.* 27: 29-33.

Naylor, C.G., P.T. Varineau, D. England et J. Bucksath. 1997. Toxicity of alkylphenoxyacetic acid salts to aquatic invertebrates, *18e réunion annuelle de la Society of Environmental Toxicology and Chemistry*, San Francisco (Cal.), novembre 1997 (résumé 114).

Nethercott, J.R. et M.J. Lawrence. 1984. Allergic contact dermatitis due to nonylphenol ethoxylate (Nonoxynol-6), *Contact Dermatitis* 10: 235-239.

NTP (National Toxicology Program). 1997. *Final report on the reproductive toxicity of nonylphenol (CAS #84852-15-3) administered in diet to Sprague-Dawley rats,* National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park (N.C.) (Doc #RACB94012).

NTP (National Toxicology Program). 1998. Information tirée du World Wide Web le 8 décembre 1998 (http://ntp-server.niehs.nih.gov/cgi/iH_Indexes/Chem_H&S/iH_Chem_H&S_Frames.html).

OCDE (Organisation de coopération et de développement économique). 1997. *SIDS (Existing Chemicals Program) initial assessment report for 6th SIAM.* Préparé par M. Thomas, Environment Agency, National Centre for Ecotoxicology and Hazardous Substances, Londres (R.-U.).

Odum, J., P.A. Lefevre, S. Tittensor, D. Paton, E.J. Routledge, N.A. Beresford, J.P. Sumpter et J. Ashby. 1997. The rodent uterotrophic assay: critical protocol features, studies with nonyl phenols, and comparison with a yeast estrogenicity assay, *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 25: 176-188.

Odum, J., I.T.G. Pyrah, J.R. Foster, J.P. Van Miller, R.L. Joiner et J. Ashby. 1999a. Comparative activities of p-nonylphenol and diethylstilbestrol in Noble rat mammary gland and uterotrophic assays, *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 29: 184-195.

Odum, J., I.T.G. Pyrah, A.R. Soames, J.R. Foster, J.P. Van Miller, R.L. Joiner et J. Ashby. 1999b. Effects of p-nonylphenol (NP) and diethylstilboestrol (DES) on the Alderley Park (Alpk) rat:

comparison of mammary gland and uterus sensitivity following oral gavage or implanted mini-pumps, *J. Appl. Toxicol.* 19: 367-378.

O'Halloran, S.L., K. Liber, J.A. Gangl et M.L. Knuth. 1998. Effects of repeated exposure to 4-nonylphenol on zooplankton community in littoral enclosures, *Environ. Toxicol. Chem.* 18: 376-385.

OMS (Organisation mondiale de la santé). 1998. *Environmental Health Criteria: Nonylphenol and nonylphenol ethoxylates*. Première ébauche, juin 1998, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Genève (Suisse).

Ontario Ministry of Environment and Energy et Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs. 1996. *Guidelines for the utilization of biosolids and other wastes on agricultural land,* mars 1996.

Patoczka, J. et G.W. Pulliam. 1990. Biodegradation and secondary effluent toxicity of ethoxylated surfactants, *Water Res.* 24: 965-972.

Patton, D.L., G.G. Kidder, Y.C. Sweeney, L.K. Rabe et S.L. Hillier. 1999. Effects of multiple applications of bensalkonium chloride and Nonoxynol 9 on the vaginal epithelium in the pigtailed macaque (*Macaca nemestrina*), *Am. J. Obstet. Gynecol.* 180(5): 1080-1087.

Portmann, J.E. et K.W. Wilson. 1971. *Shellfish information leaflet*. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (R.-U.) [cité dans Talmage, 1994].

Prasad, R. 1989. Effect of nonylphenol adjuvant on macrophytes, *Adjuvants Agrochem.* 1: 51-61.

Ramarathnam, N., L.J. Rubin et L.L. Diosady. 1993. Studies on meat flavor. 3. A novel method for trapping volatile components from uncured and cured pork, *J. Agric. Food Chem.* 41: 933-938.

Reed, H.W.B. 1978. Alkylphenols. *In : Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology,* 3e éd., vol. 2, John Wiley and Sons, Inc., New York (N.Y.) , p. 72-96 (ISBN 0-471-02038-0).

Rekart, M.L. 1992. The toxicity and local effects of the spermicide Nonoxynol 9, *J. Acquired Immune Defic. Syndr.* 5(4): 425-427.

Ribosa, I., M.T. Garcia, J. Sanchez Leal et J.J. Gonzalez. 1993. *Photobacterium phosphoreum* test data of non-ionic surfactants, *Toxicol. Environ. Chem.* 39: 237-241.

Richards, J.F. 1989. *Nonylphenol: 28 day oral (dietary) sub-acute toxicity study in the rat.* Rapport préparé par Hazleton UK, Angleterre, pour Hüls, AG, Allemagne de l'Ouest (Rapport n° 5917-671/1, daté de novembre 1989).

Roddy, R.E., M. Cordero, C. Cordero et J.A. Fortney. 1993. A dosing study of Nonoxynol-9 and genital irritation, *Int. J. STD AIDS* 4: 165-170.

Romano, R.R. 1991. Current studies on nonylphenol — physical/chemical, biodegradation and aquatic effects. *In : Proceedings of the Seminar on Nonylphenol Ethoxylates (NPE) and Nonylphenol (NP), Saltsjöbaden, Sweden, February 6-8*, 1991, Ingvar Bingman, Stockholm (Suède), p. 233-239 (ISBN 91-620-3907-5).

Routledge, E.J. et J.P. Sumpter. 1996. Estrogenic activity of surfactants and some of their degradation products assessed using a recombinant yeast screen, *Environ. Toxicol. Chem.* 15(3): 241-248.

Routledge, E., D. Sheahan, C. Desbrow, G.C. Brighty, M. Waldock et J.P. Sumpter. 1998. Identification of estrogenic chemicals in STP effluent. 2. *In vivo* responses in trout and roach, *Environ. Sci. Technol.* 32: 1559-1565.

Rudling, L. et P. Solyom. 1974. The investigation of biodegradability of branched nonylphenol ethoxylates, *Water Res.* 8: 115-119.

Saborio, D.V, W.A. Kennedy II et G.P. Hoke. 1996. Acute urinary retention secondary to urethral inflammation from a vaginal contraceptive suppository in a 17-year-old boy, *Urol. Int.* 58: 128-130.

Santé Canada. 1994. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement - Évaluation des risques pour la santé des humains des substances d'intérêt prioritaire,* Ministère des Approvisionnements et Services, Ottawa (Ont.), 36 p.

Schmude, K.L., K. Liber, T.D. Corry et F.S. Stay. 1999. Effects of 4-nonylphenol on benthic macroinvertebrates and insect emergence in littoral enclosures, *Environ. Toxicol. Chem.* 18(3): 386-393.

Servos, M.R. 1999a. Review of the aquatic toxicity and bioaccumulation of alkylphenols and alkylphenol ethoxylates, *Water Qual. Res. J. Can.* 34: 123-182.

Servos, M.R. 1999b. Communication personnelle. Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada.

Shang, D.Y., R.W. MacDonald et M.G. Ikonomou. 1999. Persistence of nonylphenol ethoxylate surfactants and their primary degradation products in sediments from near a municipal outfall in the Strait of Georgia, British Columbia, Canada, *Environ. Sci. Technol.* 33: 1366-1372.

Shelby, M.D., R.R. Newbold, D.B. Tully, K. Chae et V.L. Davis. 1996. Assessing environmental chemicals for estrogenicity using a combination of *in vitro* and *in vivo* assays, *Environ. Health Perspect.* 104(12): 1296-1300.

Smyth, H.F. et J.C. Calandra. 1969. Toxicological studies of alkylphenol polyoxyethylene surfactants, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 14: 315-334.

Soto, A.M., H. Justicia, J.W. Wray et C. Sonnenschein. 1991. p-Nonylphenol: an estrogenic xenobiotic released from "modified" polystyrene, *Environ. Health Perspect.* 92: 167-173.

Soto, A.M., K.L. Chung et C. Sonnenschein. 1994. The pesticides endosulfan, toxaphene and dieldrin have estrogenic effects on human estrogen-sensitive cells, *Environ. Health Perspect.* 102: 380-383.

SPI (The Society of the Plastics Industry, Inc.). 1998a. *Potential dietary exposure to nonylphenol from food-contact use of trisnonylphenylphosphite (TNPP),* Alkylphenol Work Group, Inter-industry Group on Bisphenol A and Alkylphenols, avril 1998.

SPI (The Society of the Plastics Industry, Inc.). 1998b *Potential dietary exposure to nonylphenol ethoxylates (NPE) from its use in food-contact applications,* Alkylphenol Work Group, Inter-industry Group on Bisphenol A and Alkylphenols, avril 1998.

Stafford, M.K., H. Ward, A. Flanagan, I.J. Rosenstein, D. Taylor-Robinson, J.R. Smith, J. Weber et V.S. Kitchen. 1998. Safety study of Nonoxynol-9 as a vaginal microbiocide: evidence of adverse effects, *J. Acquired Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol.* 17: 327-331.

Staples, C.A., J. Weeks, J.F. Hall et C.G. Naylor. 1998. Evaluation of the aquatic toxicity and bioaccumulation of C8 and C9-alkylphenol ethoxylates, *Environ. Toxicol. Chem.* 17: 2470-2480.

Stolzenberg, S.J., R.M. Parkhurst et E.J. Reist. 1976. Blastocidal and contraceptive actions by an extract and compounds from endod (Phytolacca dodecandra), *Contraception* 14: 39-51 [cité dans Talmage, 1994].

Sumpter, J.P. et S. Jobling. 1995. Vitellogenesis as a biomarker of estrogenic contamination in the aquatic environment, *Environ. Health Perspect.* 103: 173-178.

Sundaram, K.M.S., S. Szeto, R. Hindle et D. MacTavish. 1980. Residues of nonylphenol in spruce foliage, forest soil, stream water and sediment after its aerial application, *J. Environ. Sci. Health* B15: 403-419.

Swedmark, M., B. Braaten, E. Emanuelsson et Å. Granmo. 1971. Biological effects of surface active agents on marine animals, *Mar. Biol.* 9: 183-201.

Swedmark, M., Å. Granmo et S. Kollberg. 1976. Toxicity testing at Kristinberg Marine Biology Station. *In* : *Pollutants in the aquatic environment,* Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome (FAO/SIDA/TF 108, Supplément 1).

Syracuse Research Corp. 1998. Information tirée du World Wide Web le 8 décembre 1998 (http://esc.syrres.com/~ESC/kowexpdb.htm).

Talmage, S.S. 1994. *Environmental and human safety of major surfactants — alcohol ethoxylates and alkylphenol ethoxylates,* Lewis Publishers, Boca Raton (Fla.), 374 p. + (ISBN 1-56670-017-5).

Topp, E. 1999. Communication personnelle. Agriculture et Agro-alimentaire Canada, London (Ont.).

Travis, C.C. et A.D. Arms. 1988. Bioconcentration of organics in beef, milk, and vegetation, *Environ. Sci. Technol.* 22(3): 271-274.

Tryphonas, L. et J.S. Buttar. 1982. Genital tract toxicity of Nonoxynol-9 in female rats: temporal development, reversibility and sequelae of the induced lesions, *Fundam. Appl. Toxicol.* 2: 211-219 [cité dans Talmage, 1994].

Tyler, C.R. 1991. Vitellogenesis in salmonids. *In* : A.P. Scott, J.P. Sumpter, D.A. Kime and M.S. Rolfe (éd.), *Reproductive physiology of fish. Fish Symposium 91, Sheffield, U.K.* , p. 297-301.

Tyler, C.R., J.P. Sumpter et N.R. Bromage. 1988a. The selectivity of protein sequestration by vitellogenic oocytes of the rainbow trout *Salmo gairdneri in vivo, J. Exp. Zool.* 248: 199-206.

Tyler, C.R., J.P. Sumpter et N.R. Bromage. 1988b. In vivo ovarian uptake and processing of vitellogenin in the rainbow trout *Salmo gairdneri, J. Exp. Zool.* 246: 171-179.

Ukeles, R. 1965. Inhibition of unicellular algae by synthetic surface-active agents, *J. Phycol.* 1: 102-110.

U.K. Environment Agency. 1997. *Draft comprehensive risk assessment report for nonylphenol,* National Centre for Ecotoxicity and Hazardous Substances, Londres (R.-U.).

U.K. Environment Agency. 1998. *Risk assessment of 4-nonylphenol (branched) and nonylphenol,* septembre 1998. Londres (R.-U.) (ébauche).

U.K. Health and Safety Executive. 1999. *Risk assessment of 4-nonylphenol (branched) and nonylphenol. Human health effects,* août 1999, Londres (R.-U.) (ébauche).

Unilever Research Laboratories. 1977. Données inédites citées dans Arthur D. Little (1977) [cité dans Talmage, 1994].

Union Carbide. 1992. *Initial submission from Union Carbide Co. to U.S. Environmental Protection Agency; submitting information on the enclosed acute toxicity studies in rat and rabbits with nonylphenol ethoxylates with attachments,* Danbury (Conn.) (Doc #88-920001438; NTIS/OTS0536114).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1985. *Chemical hazard information profile — nonylphenol,* 17 septembre 1985, Washington (D.C.), 41 p. + (ébauche de rapport).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1992a. *Initial submission: Letter submitting results from primary skin irritation studies in rabbits on nonylphenol and nonylphenol RNH,* Office of Toxic Substances (Doc #88-920001306; NTIS/OTS0535895).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1992b. *Initial submission: Toxicity studies on: CC3381-nonylphenol with cover letter dated 081392,* Office of Toxic Substances (Doc #88-920007507; NTIS/OTS0538590).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1992c. *Initial submission: Toxicological investigation of: CP 52313 with cover letter dated 081392,* Office of Toxic Substances (Doc #88-920007872; NTIS/OTS0546017).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1997a. *Wildlife exposure factors handbook. Vol. 1,* Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington (D.C.) (EPA/600/R-93/187a).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1997b. *Exposure factors handbook. Vol. III: Activity factors,* Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, Washington (D.C.) (EPA/600/P-95/002Fc, août 1997).

Van Der Kraak, G. 1999. Communication personnelle. University of Guelph, Guelph (Ont.).

Van Emden, H.M., C.C.M. Kroon, E.N. Schoeman et H.A. Van Secenter. 1974. The toxicity of some detergents tested on *Aedes aegypti* L., *Lebistes reticulatus* Peters, and *Biomphalaria glabrata* Say, *Environ. Pollut*. 6: 297-308.

Versar Inc. 1986. *Standard scenarios for estimating exposure to chemical substances during use of consumer products. Vol. 1*. Préparé pour l'Exposure Evaluation Division, Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington (D.C.) (EPA Contract No. 68-02-3968, daté de septembre 1986).

Villalobos, M., N. Olea, J.A. Brotons, M.F. Olea-Serrano, J.M. Ruiz de Almodovar et V. Pedraza. 1995. The E-screen assay: a comparison of different MCF7 cell stocks, *Environ. Health Perspect*. 103(9): 844-850.

Wahlberg, C., L. Renberg et U. Wideqvist. 1990. Determination of nonylphenol and nonylphenol ethoxylates as their pentafluorobenzoates in water, sewage sludge and biota, *Chemosphere* 20: 179-195.

Waldock, M.J. et J.E. Thain. 1991. *Environmental concentrations of 4-nonylphenol following dumping of anaerobically digested sewage sludges: a preliminary study of occurrence and acute toxicity*. Rapport au Fisheries Laboratory, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Burnham-on-Crouch, Essex (R.-U.).

Wallace, R.A. 1985. Vitellogenesis and oocyte growth in non-mammalian vertebrates. *In* : L.W. Browder (éd.), *Developmental biology. Vol. 1*, Plenum Publishing Corp., New York (N.Y.), p. 127-177.

Ward T.J. et R.L. Boeri. 1990a. *Acute static toxicity of nonylphenol to the marine alga (*Skeletonema costatum). Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude n° 8970-CMA).

Ward T.J. et R.L. Boeri. 1990b. *Acute static toxicity of nonylphenol to the freshwater alga (*Selenastrum capricornutum). Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude n° 8969-CMA).

Ward, T.J. et R.L. Boeri. 1990c. *Acute flow through toxicity of nonylphenol to the mysid (*Mysidopsis bahia). Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude n° 8974-CMA).

Ward, T.J. et R.L. Boeri. 1990d. *Acute flow through toxicity of nonylphenol to sheepshead minnow (*Cyprinodon variegatus). Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude n° 8975-CMA).

Ward, T.J. et R.L. Boeri. 1991a. *Bioconcentration test with nonylphenol and the fathead minnow (*Pimephales promelas*)*. Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude n° 8975-CMA).

Ward, T.J. et R.L. Boeri. 1991b. *Early life stage toxicity of nonylphenol to the fathead minnow (*Pimephales promelas*)*. Préparé popur la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude nº 8979-CMA).

Ward T.J. et R.L. Boeri. 1991c. *Chronic toxicity of nonylphenol to the mysid (*Mysidopsis bahia). Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude nº 8977-CMA).

Ward, T.J. et R.L. Boeri. 1992. *Toxicity of nonylphenol to the tadpole (*Rana catesbiana). Préparé pour la Chemical Manufacturers Association par Resource Analysts, Hampton (N.H.) (étude nº 8981-CMA).

Water Technology International Corp. 1998a. *Report on alkylphenol ethoxylate persistence in biosolids-treated field soil*. Rapport préparé pour l'Institut national de recherche sur les eaux, Burlington (Ont.) (projet 71773, mars 1998).

Water Technology International Corp. 1998b. *Interim report — characterization of selected Canadian sewage treatment plants for the occurrence, fate and release of endocrine-disrupting compounds.* Rapport preparé pour l'Institut national de recherche sur les eaux, Burlington (Ont.) (avril 1998).

Watkinson, R.J. et M.S. Holt. 1991. Environmental aspects of ethoxylates based on alkylphenol and primary alcohols. *In : Proceedings of the Seminar on Nonylphenol Ethoxylates (NPE) and Nonylphenol (NP), Saltsjöbaden, Sweden, February 6-8*, 1991, Ingvar Bingman, Stockholm (Suède), p. 169-177 (ISBN 91-620-3907-5).

Webster, L. 1998. Communication personnelle. Division de la santé et de la protection des végétaux, Agence canadienne d'inspection des aliments, Ottawa (Ont.).

Weeks, J.A., W.J. Adams, P.D. Guiney, J.F. Hall et C.G. Naylor. 1996. Risk assessment of nonylphenol and its ethoxylates in U.S. river water and sediment. *In : Proceedings of the 4th Surfactants Conference, Barcelona, Spain, June 3-7,* 1996, Royal Society of Chemistry, Cambridge (R.-U.), vol. 3, p. 276-291 (ISBN 0-85404-761-1).

Weinberger, R. et M. Rea. 1981. Nonylphenol: a perturbant additive to an aquatic ecosystem. *In* : N. Bermington, C. Blaise, P. Couture, B. Hummel, G. Joubert et M. Speyer (éd.), *Proceedings of the 7th Annual Aquatic Toxicity Workshop, Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 990: 371-380.*

Weinberger, R. et M. Rea. 1982. Effects of aminocarb and its formulation adjuncts on the growth of Chlorella pyrenoidosa Chick, *Environ. Exp. Bot*. 22: 491-496.

Weinheimer, R.M. et P.T. Varineau. 1998. Polyoxyethylene alkylphenols. *In* : N.M.van Os (éd.), *Nonionic surfactants, organic chemistry,* Marcel Dekker, Inc., New York (N.Y.), p. 39-85.

Weir, S.S., R.E. Roddy, L. Zekeng et P.J. Feldblum. 1995. Nonoxynol-9 use, genital ulcers, and HIV infection in a cohort of sex workers, *Genitourin. Med.* 71: 78-81.

White, R., S. Jobling, S.A. Hoare, J.P. Sumpter et M.G. Parker. 1994. Environmentally persistent alkylphenolic compounds are estrogenic, *Endocrinology* 135: 175-182.

Wilkinson, S.M., M.H. Beck et P.J. August. 1995. Allergic contact dermatitis from Nonoxynol-12 in a polish, *Contact Dermatitis* 33: 128-129.

Williams, J.B. 1997. *Aerobic degradation and aquatic toxicity of alkylphenol ether carboxylates.* Exposé présenté au Séminaire canadien sur les dérivés éthoxylés du nonylphénol, Toronto (Ont.), le 12 décembre 1997.

Williams, J.B., R.L. Blessing et P.T. Varineau. 1996. *Aquatic fate and effects testing: data on alkylphenol ether carboxylates,* Union Carbide Corporation, South Charleston (Va.), 14 p. (Infrastructure and Central Technology Project Report, dossier 42064, 28 octobre 1996).

Yoshimura, K. 1986. Biodegradation and fish toxicity of nonionic surfactants, *J. Am. Oil Chem. Soc.* 63: 1590-1596.

Younger Laboratories. 1961a. *Initial submission: toxicity investigation of Sterox NE,* St. Louis (Mo.) (EPA/OTS Doc #88 920008573; NTIS/OTS0570861).

Younger Laboratories. 1961b. *Initial submission: toxicity investigation of Sterox NK,* St. Louis (Mo.) (EPA/OTS Doc #88 920008157; NTIS/OTS0546152).

Annexe A : Stratégies de recherche utilisées pour relever les données pertinentes

Évaluation sur l'environnement

On a trouvé les données utiles à l'évaluation du caractère « toxique » ou non du nonylphénol et de ses dérivés éthoxylés pour l'environnement, au sens de la LCPE, à partir de documents actuels de synthèse, de textes de référence publiés et de recherches en ligne dans les bases de données suivantes, pour la période de janvier 1960 à décembre 1998 : Aqualine (Water Research Centre, Buckinghamshire), ARET (Accélération de la réduction et de l'élimination des toxiques, Environnement Canada), ASFA (Aquatic Sciences and Fisheries Abstracts, Cambridge Scientific Abstracts), BIODEG (Syracuse Research Corp.), BIOLOG, BIOSIS (Biosciences Information Services), Business Opportunities Sourcing System, CAB (Offices agricoles du CAB - International), Canadian Research Index (Microlog: CRI, publications du gouvernement/Micromedia Ltd.), Catalogue de données sur l'environnement dans le Canada atlantique (Environnement Canada, région de l'Atlantique), CCINFO, CESARS (Chemical Evaluation Search and Retrieval System, ministère de l'Environnement de l'Ontario et Michigan Department of Natural Resources), Chemfate (Syracuse Research Corp.), ChemINFO (Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail), CHRIS (Chemical Hazard Release Information System), CPI Profile (Camford Information Services), Current Contents (Institute for Scientific Information), Datalog (Syracuse Research Corp.), Desk References, Liste intérieure des substances (Environnement Canada), ELIAS (Système automatisé intégré des bibliothèques de l'Environnement, bibliothèque d'Environnement Canada), ENVIRODAT (Environnement Canada), Enviroline (R.R. Bowker Publishing Co.), Environmental Abstracts, Environmental Bibliography (Environmental Studies Institute, International Academy at Santa Barbara), Bibliothèque de l'Environnement, EnviroSources (Environnement Canada), GEOREF (Geo Reference Information System, American Geological Institute), HCA (Chemical Abstracts Service), HSDB (Banque de données sur les substances dangereuses, U.S. National Library of Medicine), ICAR (Inventaire de la recherche agroalimentaire au Canada, Conseil de recherches agroalimentaires du Canada), IRL (Life Sciences Collection, Cambridge Scientific Abstracts) RISCPT (Registre international des substances chimiques potentiellement toxiques, Genève), Life Sciences (Cambridge Scientific Abstracts), FS (Fiches signalétiques, Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail), NATES (Système national d'analyse des tendances de la lutte antipollution, Environnement Canada), Inventaire national des émissions (Association canadienne des fabricants de produits chimiques), Registre national automatisé des résidus de produits chimiques toxiques (Centre national de la recherche faunique, Environnement Canada), Northern Info Network, INRP (Inventaire national des rejets de polluants, Environnement Canada), NTIS (National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce), Enquête auprès des titulaires d'enregistrement (Environnement Canada et Agriculture Canada), Pollution Abstracts (Cambridge Scientific Abstracts, U.S. National Library of Medicine), POLTOX (Cambridge Scientific Abstracts, U.S. National Library of Medicine), REPEN (Répertoire informatisé des bases de données environnementales sur le fleuve Saint-Laurent, Environnement Canada, région du Québec), CTERR (Données de surveillance du Centre de technologie environnementale de River Road), RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical

Substances, U.S. National Institute of Occupational Safety and Health), Vol. I et II du commerce d'importation et d'exportation de Statistique Canada, Synopsis, Programme sur la lutte contre les contaminants dans le Nord, Toxline (U.S. National Library of Medicine), TRI87-94 (Toxic Chemical Release Inventory, Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency), USEPA-ASTER (Assessment Tools for the Evaluation of Risk, U.S. Environmental Protection Agency), USEPA-ECOTOX (y compris AQUIRE; U.S. Environmental Protection Agency), USEPA-National Catalog (U.S. Environmental Protection Agency) et WASTEINFO (Waste Management Information Bureau, American Energy Agency).

Une enquête réalisée en vertu de l'article 16 de la LCPE et demandant aux entreprises ayant atteint la quantité seuil de 1000 kg de NP/NPE par année de fournir des renseignements sur les utilisations, les rejets, les concentrations dans l'environnement et les effets du nonylphénol et de ses dérivés éthoxylés ainsi que d'autres données sur ces composés a servi à recueillir des données sur les utilisations et les rejets industriels de ces substances en 1995 et 1996 (Environnement Canada, 1997b). Reveal Alert a permis de faire un enregistrement permanent des publications scientifiques courantes se rapportant aux effets environnementaux du nonylphénol et de ses dérivés éthoxylés.

Seules les donnée obtenues avant décembre 1998 ont été prises en compte dans l'évaluation environnementale.

Évaluation sur la santé

Les renseignements sur les effets toxicologiques du nonylphénol et de ses dérivés éthoxylés ainsi que d'autres données pertinentes ont surtout été tirés de rapports de synthèse, y compris une récente ébauche de document sur les critères de l'hygiène de l'environnement pour ces substances (OMS, 1998) ainsi qu'une revue des principaux surfactants (Talmage (1994); toutefois, les références originales ont été vérifiées dans le cas de tous les effets potentiellement critiques. En outre, plusieurs bases de données en ligne ont été consultées entre décembre 1997 et mai 1999 afin de relever les données pertinentes sur l'exposition au nonylphénol et à ses dérivés éthoxylés et la toxicité de ces substances qui ne figuraient pas dans les rapports de synthèse. Des recherches ont été effectuées dans les bases de données suivantes : Canadian Research Index (Ressources gouvernementales et institutionnelles du Canada), Cancerlit (International Cancer Information Center du National Cancer Institute), CCINFO (Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail), CHRIS (Chemical Hazard Response Information System, U.S. Coast Guard), Environmental Bibliography (Environmental Studies Institute, International Academy at Santa Barbara), Food Science and Technology Abstracts, HSDB (Hazardous Substances Data Bank, U.S. National Library of Medicine), IRIS (Integrated Risk Information System, U.S. Environmental Protection Agency), Medline (U.S. National Library of Medicine), FS (fiches signalétiques), NIOSHTIC (National Institute of Occupational Safety and Health), NTIS (National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce), OHMTADS (Oil and Hazardous Materials/Technical Assistance Data System, U.S. Environmental Protection Agency), Pollution Abstracts (Cambridge Scientific Abstracts, U.S. National Library of Medicine), RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, U.S. National Institute for Occupational Safety and Health), Toxline (U.S. National Library of Medicine), Waternet (American

Water Works Association) et Water Resources Abstracts (U.S. Geological Survey, U.S. Department of the Interior). Outre ces sources d'information, de nombreux cadres des gouvernements fédéral et provinciaux et des représentants de divers secteurs industriels ont été contactés entre février et août 1996 afin d'obtenir des données sur l'exposition ou les effets.

Compte tenu de la base de données relativement limitée pouvant servir à évaluer la toxicité du nonylphénol et des ses dérivés éthoxylés ainsi que l'exposition à ces composés, on a aussi essayé d'obtenir des copies de l'information inédite en communiquant avec des représentants de l'industrie et d'autres organismes fédéraux canadiens et internationaux. En réponse à ces demandes, le Chemical Manufacturers Association's Alkylphenols and Ethoxylates Panel a bien voulu fournir plusieurs rapports inédits et publiés, dont les suivants : Richards, 1989; Clairol Inc., 1995; CIR, 1996; CMA, 1997 et Müller, 1997. En outre, des renseignements généraux sur l'utilisation du NP et des NPE dans les produits antiparasitaires au Canada ont été fournis par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (Moore, 1999). Des études non validées réalisées par Industrial Bio-Test Laboratories Inc., qui font partie des études résumées dans une revue publiée en 1969 par Smyth et Calandra, ont été citées dans le présent rapport mais ne servent pas à évaluer le caractère « toxique », au sens de la LCPE, du nonylphénol et de ses dérivés éthoxylés.

Seules les données obtenues avant novembre 1999 ont été prises en compte dans la présente évaluation préliminaire sur la santé humaine.

Tableau 1: Propriétés du NP, du NP4EO et du NP9EO[1]

Propriété/ spécification	NP	NP4EO	NP9EO
Numéro de registre CAS	84852-15-3, 25154-52-3	7311-27-5, 9016-45-9	26027-38-3
Synonymes	4-nonylphénol, *p*-nonylphénol	Nonoxynol-4	Nonoxynol-9, Tergitol NP-9
Formule moléculaire	$C_{15}H_{24}O$	$C_{15}H_{24}O[C_2H_4O]_4$	$C_{15}H_{24}O[C_2H_4O]_9$
Poids moléculaire (g/mole)	220,3	396,2	617,6
Point de fusion (°C)	–8[2,3]	–40[4]	2,8[4]
Point d'ébullition(°C)	295–320[1,3]		
Caractéristiques physiques	incolore à paille pâle (liquide)[1,3]	liquide blanc à ambre pâle[6]	liquide presque incolore[5]
Densité	0,953[7]	1,020–1,030 (25°C)[6]	1,057 (20°C)[4]
pK_a	10,7[8]		
Tension de vapeur (Pa)	0,004 55 ± 0,003 5[8] 0,3[3]		
Solubilité (mg/L)	5,4[9]	7,65[9]	"soluble"[6]
log K_{oe}	4,2–4,48[2]	4,24	3,59
Constante de la loi de Henry ($Pa \cdot m^3$/mole)	11,02[3,13]		0,000 24[5]

[1] Tiré de Reed (1978), sauf indication contraire. Pour d'autres propriétés physiques et chimiques, voir U.S. EPA (1985).
[2] Hüls, AG (1994).
[3] OCDE (1997).
[4] Weinheimer et Varineau (1998).
[5] OMS (1998).
[6] CIR (1983).
[7] Enyeart (1967).
[8] Romano (1991).
[9] Ahel et Giger (1993a).
[10] Ahel et Giger (1993b).
[11] McLeese *et al.* (1981).
[12] FMN (1996).
[13] U.K. Environment Agency (1997).

Tableau 2 : Quantités de NP et de ses dérivés éthoxylés produites, importées, exportées et disponibles pour utilisation au Canada en 1995 et 1996 (Environnement Canada, 1998)

	Quantité (tonnes NP/NPE)	
	1995	**1996**
Produite au Canada	30 000	23 600
Importée au Canada	3 800	4 600
Exportée du Canada	12 300	11 000
Disponible pour utilisation au Canada[1]	21 500	17 200

[1] Quantité disponible pour utilisation = Quantité produite + quantité importée – quantité exportée. Résultats fondés sur les réponses à l'enquête menée auprès de 189 entreprises ayant déclaré 1 000 kg ou plus de NP/NPE par année.

Tableau 3: Concentrations de NP et de ses dérivés éthoxylés dans les produits de consommation

Produit	**Longueur moyenne de la chaîne éthoxylée**	**Intervalle de concentration[1]**	**Référence**
Préparation antirides	8	>1 à 3%	McIntyre, 1996
Préparation pour le bain	10, 12, 20, 40	>1 à 3%	McIntyre, 1996
Désodorisant	10, 12, 14, 18	>1 à 3%	McIntyre, 1996
Maquillage pour les yeux	Nonylphénol, 10, 15	>3 à 10%	McIntyre, 1996
Maquillage facial	10	0,1% ou moins	McIntyre, 1996
Parfum	12, 14	>3 à 10%	McIntyre, 1996
Gelée lubrifiante vaginale	9	>1 à 3%	McIntyre, 1996
Décolorant	4, 6, 9, 49	>30 à 100%	McIntyre, 1996
Après-shampoing	10, 14, 23	>3 à 10%	McIntyre, 1996
Colorant capillaire	1, 2, 4, 6, 9, 10, 49	>30 à 100%	McIntyre, 1996
Produits pour le soin des cheveux	4, 9, 10, 11, 12, 15, 23	>3 à 10%	McIntyre, 1996
Produits épilatoires	10	>0,1 à 0,3%	McIntyre, 1996
Shampoing	Nonylphénol, 4, 10, 12, 15	>10 à 30%	McIntyre, 1996
Défrisant	10	>1 à 3%	McIntyre, 1996
Préparation pour le tissage des cheveux	4, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 23, 30	>3 à 10%	McIntyre, 1996
Préparation pour le soin des mains	7, 14, 100	>30 à 100%	McIntyre, 1996
Nettoyant pour la peau	4, 8, 9, 10, 12, 14, 15	>3 à 10%	McIntyre, 1996

Produit	Longueur moyenne de la chaîne éthoxylée	Intervalle de concentration[1]	Référence
Hydratant	4, 5, 6, 9, 10, 12, 14, 15	>3 à 10%	McIntyre, 1996
Produit de nettoyage tout usage en aérosol	non spécifiée[2]	<0,2 à 5%	FMN, 1997
Détachant	non spécifiée[2]	<0,2 à 11%	FMN, 1997
Détergent liquide à lessive	non spécifiée[2]	<0,2 à 28%	FMN, 1997
Peinture	8–9, 15–20	0,6 à 3%	OMS, 1998

[1] Les concentrations mentionnées pour les cosmétiques sont approximatives; les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7 correspondent respectivement aux intervalles de concentration >30 à 100%, >10 à 30%, >3 à 10%, >1 à 3%, >0,3 à 1%, >0,1 à 0,3% et 0,1% ou moins.

[2] La longueur moyenne de la chaîne EO n'a pas été spécifiée, mais la méthode d'analyse aurait seulement permis de détecter les NPE avec une longueur de chaîne comprise entre 4 et 10.

Tableau 4 : Rejets de NP et de ses dérivés éthoxylés dans divers milieux naturels, par secteur industriel, au Canada en 1996 (Environnement Canada, 1998)[1,2]

Secteur industriel	Nombre d'emplacements[3]	Total (kg) rejeté dans :				Total (kg, intervalle) rejeté de tous les emplacements
		Air	Cours d'eau	Eaux usées	Décharge ou puits profond	
Fabricants et distributeurs de surfactants	4		v			25 000–60 000
Utilisateurs industriels de produits de nettoyage, de dégraissants et de détergents	3	v			v	25 000–60 000
Fabricants de peintures, de revêtements protecteurs, de résines et d'adhésifs	19		v			5 000–9 999
Fabricants de produits de nettoyage, de dégraissants et de détergents industriels, institutionnels et domestiques	22					100–4 999
Fabriques de pâtes et papiers	3	v		v	v	100–4 999
Récupération du pétrole et du gaz	2		v	v		100–4 999
Fabrication de produits de traitement des eaux usées[4]	2		v			100–4 999
Fabricants et distributeurs de produits pour l'industrie des pâtes et papiers	6		v			100–4 999
Divers	4					100–4 999
Total	65					

[1] En raison du caractère confidentiel des rejets, seuls les intervalles sont mentionnés. La lettre (v) indique des rejets dans les divers milieux.

[2] Les usines de textile sont sous-représentées. En 1996, environ 227 usines étaient exploitées au Canada; toutefois, 97 seulement ont reçu le questionnaire prévu par l'article 16, et de ce nombre, 22 seulement ont déclaré une quantité de NPE supérieure au seuil de 1 000 kg et des rejets nuls.

[3] Dans certains cas, plusieurs emplacements peuvent appartenir à une seule entreprise.

[4] Produits utilisés dans les installations de traitement des pâtes et papiers, de l'acier, du pétrole et du gaz, de l'énergie hydroélectrique et des eaux usées.

Tableau 5 : Intervalles des concentrations de NPE dans l'environnement canadien (nombre total d'emplacements, nombre total d'échantillons)

Milieu	Em-place-ment		4-NP	NP1EO	NP2EO	NP3–17EO	NP1EC	NP2EC
Effluents (µg/L)	Textiles	bruts	2,68–13,33 (2,5)	37,17–257,09 (2,5)	106,31–591,98 (2,5)	798,42–8811,24 (2,5)	<0,45 (1,2)	<0,45 (1,2)
		traitement second. sur place	0,09–3,56 (2,4)	1,12–4,10 (1,2)	0,93–3,92 (1,2)	2,07–315,45 (2,3)	0,74–5,2 (2,4)	<0,45–55,13 (2,4)
		aux SMEEU	0,23–25,62 (9,14)	0,74–69,15 (10,14)	0,64–284,51 (10,14)	50,18–5767,65 (10,14)	<0,45–1,90 (5,7)	<0,45–2,80 (5,7)
	Pâtes et papiers	av. 1998	<0,02–26,20 (14,33)	<0,02–3780,00 (13,32)	<0,02–67,84 (14,33)	–	–	–
		apr. 1998	<0,10–4,3 (19,19)	<0,10–6,90 (3,3)	<0,10–35,60 (3,3)	5,90–28,80 (3,3)	<1,00–10,13 (15,15)	<1,00–32,32 (15,15)
	SMEEU	primaire	<0,02–62,08 (8,21)	0,07–56,13 (10,26)	0,34–36,33 (10,26)	4,81–735,20 (8,22)	1,17–11,00 (3,7)	1,01–5,20 (3,7)
		secondaire	0,12–4,79 (21,54)	<0,02–43,37 (20,46)	<0,02–32,.62 (20,46)	1,00–52,82 (16,36)	2,15–74,97 (14,34)	2,15–45,40 (14,34)
		tertiaire	<0,02–3,20 (7,37)	0,30–26,4 (7,37)	0,25–12,45 (7,37)	0,40–18,00 (6,35)	2,15–48,58 (6,34)	2,15–59,46 (6,34)
		étang	0,75–2,15 (5,5)	0,34–0,90 (5,5)	0,03–0,90 (5,5)	1,00–2,10 (4,4)	2,15–2,6 (4,4)	2,15–3,00 (4,4)
Eau (µg/L)	Rivières		<0,02–4,25 (25,90)	<0,02–2,30 (12,51)	<0,02–2,45 (12,51)	0,11–17,56 (3, 27)	0,44–3,17 (1,37)	0,81–4,30 (1,37)
	Lacs		<0,02–0,06 (5,5)	<0,02–5,07 (4,4)	<0,02 (4,4)	–	–	–
	Ports		<0,02–0,98 (12,31)	<0,02–10,29 (12,26)	<0,02–10,43 (12,26)	–	–	–
Benthos (µg/g)			<0,02–72,20 (23,58)	<0,02–38,12 (6,14)	<0,02–6,02 (6,14)	0,02–0,17 (1, 4)	–	–

Milieu	Em-place-ment	4-NP	NP1EO	NP2EO	NP3–17EO	NP1EC	NP2EC
Sol/boues (µg/g)		0,74–1260 (30,107)	2,90–1825,29 (28,90)	1,52–297,21 (28,90)	0,43–215 (28,90)	<0,30–8,70 (17,66)	<0,30–26,0 (17,66)

Tableau 6 : Résumé de la toxicité et de l'estrogénicité relatives déterminées en fonction des effets perturbateurs du système endocrinien[1]

Produit chimique	**Puissance relative à E_2 induction de la Vg, hépatocytes de la truite**[2]	**Induction de la Vg dans la truite arc-en-ciel (µg/L)**[3]	**Puissance relative à E_2, essai YES**[4]	**Puissance relative à E_2, essai YES**[5]	**Puissance relative à E_2, essai YES**[6]	**Liaison relative au récepteur d'E_2; K_d (M)**[7]	**Liaison au RE de la truite**[8]	**Estrogénicité relative au NP (choisie pour l'évaluation)**	**Toxicité relative (fondée sur des données aiguës et chroniques)**
NP	9,0 E–6	10	2,0 E–4	1,4 E–4	8,9 E–5	5,0 E–5	2,54 E–4	1	1
NP1EO					2,0 E–6		5,23 E–6	0,67	0,5
NP2EO	6,0 E–6			6,6 E–6		0	3,93 E–5	0,67	0,5
NPnEO (n≥9)	2,0 E–7			0				0 (0,02)	0,005
NP1EC	6,3 E–6		8,0 E–6	4,0 E–5	0	2,0 E–4	1,68 E–4	0,63	0,005
NP2EC				4,0 E–5				0,63	0,005
OP	3,7 E–5	3	1,8 E–3	6,6 E–4		1,1 E–5	6,37 E–4	4,1	1
OP1EC								0,63	0,005
OP2EC								0,63	0,005

[1] Abréviations : E_2 = 17β-estradiol; RE = récepteur de l'estradiol; Vg = vitellogénine; K_d = constante de dissociation.

[2] Jobling et Sumpter (1993).

[3] Jobling *et al.* (1996).

[4] Burnison (1998).

[5] Routledge *et al.* (1998).

[6] Metcalfe (1999).

[7] White *et al.* (1994).

[8] Van Der Kraak (1999).

Tableau 7 : Bioaccumulation du NP et des NPE dans les organismes aquatiques

Produit chimique	Espèce		FBC	FBA	$t_{1/2}$	Référence	Commentaires
NP	tête-de-boule	*Pimephales promelas*	271		1,4 jour	Ward et Boeri, 1991a	
NP	tête-de-boule		344		1,2 jour	Ward et Boeri, 1991a	
NP	tête-de-boule		741			Brooke, 1993	
NP	truite arc-en-ciel	*Oncorhynchus mykiss*	24–98		0,8 jour	Lewis et Lech, 1996	
NP	truite arc-en-ciel			6		Ahel *et al.*, 1993	1
NP	truite arc-en-ciel				0,49–5,8 heures (α) 40,2–99,0 heures (β)	Coldham *et al.*, 1998	
NP	saumon de l'Atlantique	*Salmo salar*	75–235 280 (k_1/k_2)		4 jours	McLeese *et al.*, 1981	
NP	crapet arlequin	*Lepomis macrochirus*	220			Brooke, 1993	
NP	crapet arlequin			87		Liber *et al.*, 1998b	
NP	carpe	*Cyprinus carpio*	0,9–2,2			CITI, 1992	
NP	épinoche à trois épines	*Gasterosteus aculeatus*	1 250			Ekelund *et al.*, 1990	2
NP	chevaine	*Leuciscus [Squalus] cephalus*		7		Ahel *et al.*, 1993	1

Produit chimique	Espèce		FBC	FBA	$t_{1/2}$	Référence	Commentaires
NP	barbeau	*Barbus barbus*		15			
NP	algue	*Cladophora glomerata*		487		Ahel *et al.*, 1993	1
NP	plante aquatique	*Fontinalis antipyretica*		54			
NP	plante aquatique	*Potamogeton crispus*		32		Ahel *et al.*, 1993	
NP	moule bleue	*Mytilus edulis*		340		Granmo *et al.*, 1991	1
NP	moule bleue		2 740/4 120			Ekelund *et al.*, 1990	1
NP	moule bleue		1,4–7,9 10 (k_1/k_2)		0,3 jour	McLeese *et al.*, 1980	
NP	crevette	*Crangon crangon*	110			Ekelund *et al.*, 1990	2
NP1EO	truite arc-en-ciel	*Oncorhynchus mykiss*		3		Ahel *et al.*, 1993	
NP1EO	barbeau	*Barbus barbus*		19		Ahel *et al.*, 1993	
NP1EO	chevaine	*Leuciscus [Squalus] cephalus*		1		Ahel *et al.*, 1993	
NP1EO	moule bleue	*Mytilus edulis*		170		Granmo *et al.*, 1991	1
NP1EO	algue	*Cladophora glomerata*		10		Ahel *et al.*, 1993	1

Produit chimique	Espèce		FBC	FBA	$t_{1/2}$	Référence	Commentaires
NP1EO	plante aquatique	*Fontinalis antipyretica*		2		Ahel *et al.*, 1993	
NP1EO	plante aquatique	*Potamogeton crispus*		2		Ahel *et al.*, 1993	
NP2EO	truite arc-en-ciel	*Oncorhynchus mykiss*		0,8		Ahel *et al.*, 1993	
NP2EO	barbeau	*Barbus barbus*		37		Ahel *et al.*, 1993	
NP2EO	chevaine	*Leuciscus [Squalus] cephalus*		2		Ahel *et al.*, 1993	
NP2EO	moule bleue	*Mytilus edulis*		100		Granmo *et al.*, 1991	1
NP2EO	algue	*Cladophora glomerata*		23		Ahel *et al.*, 1993	1
NP2EO	plante aquatique	*Fontinalis antipyretica*		3		Ahel *et al.*, 1993	1
NP2EO	plante aquatique	*Potamogeton crispus*		10		Ahel *et al.*, 1993	1
NP3EO	moule bleue	*Mytilus edulis*		60		Granmo *et al.*, 1991	1

Commentaires :

1. Staples *et al.* (1998) ont calculé le FBA équivalent de poids humide en présumant qu'il y avait 95 % d'eau.
2. Les valeurs n'ont pas été corrigées pour une radioactivité >80 % dans les métabolites.

Tableau 8 : Organismes les plus sensibles au NP dans chaque niveau trophique

Niveau trophique	Eau (douce/ de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient très prudent	VESEO très prudente (µg/L)	Coefficient prudent	VESEO prudente (µg/L)	Références
Poissons	D	aiguë	Tête-de-boule (*Pimephales promelas)*	CL_{50} après 96 heures	128	100	1,28	50	2,6	Brooke, 1993
	D	chronique	Truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*)	CSEO après 91 jours	6,0	10	0,60	10	0,60	Brooke, 1993
	M	aiguë	Plie rouge[1] (*Pleuronectes americanus*)	CL_{50} après 96 heures	17	100	0,17	50	0,34	Lussier *et al.*, 1996
	M	chronique	aucune étude de fond							
Invertébrés	D	aiguë	*Daphnia magna*	CE_{50} après 48 heures (immobilisation)	190	100	1,9	100	1,9	Comber *et al.*, 1993
	D	aiguë	*Hyalella azteca*	CL_{50} après 96 heures	20,7	100	0,21	50	0,42	Brooke, 1993

Niveau trophique	Eau (douce/ de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient très prudent	VESEO très prudente (µg/L)	Coefficient prudent	VESEO prudente (µg/L)	Références
	D	chronique	Zooplanc-ton	DSEO (protège toutes les espèces)	5	10	0,5	10	0,5	O'Halloran *et al.*, 1998
	D	chronique	*Daphnia magna*	CSEO après 21 jours (reproduction)	24	10	2,4	10	2,4	Comber *et al.*, 1993
	D	chronique	*Daphnia magna*	CL_{50} après 21 jours	100	100	1,0	100	1,0	
	M	aiguë	Mysis (*Mysidopsis bahia*)	CL_{50} après 96 heures	43	100	0,43	100	0,43	Ward et Boeri, 1990c
	M	chronique	Mysis (*Mysidopsis bahia*)	CSEO après 28 jours (survie et reproduction)	6,7	10	0,67	10	0,67	Ward et Boeri, 1991b
				CSEO après 28 jours (longueur)	3,9	10	0,39	10	0,39	

Niveau trophique	Eau (douce/ de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient très prudent	VESEO très prudente (µg/L)	Coefficient prudent	VESEO prudente (µg/L)	Références
Algues	D		Algues (*Scenedesmus subspicatus*)	CE_{50} après 72 heures (biomasse)	56,3	100	0,56	100	0,56	Kopf, 1997
				CE_{10} après 72 heures (biomasse)	3,3	10	0,33	10	0,33	
				CE_{50} après 72 heures (taux de croissance)	3,23	100	3,23	100	3,23	
				CE_{10} après 72 heures (taux de croissance)	25,1	10	2,51	10	2,51	
	D		Algues (*Selenastrum capricornutum*)	CE_{50} après 96 heures (croissance)	410	100	4,1	100	4,1	Ward et Boeri, 1990a
				CSEO après 96 heures	92	10	9,2	10	9,2	

Niveau trophique	Eau (douce/ de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient très prudent	VESEO très prudente (µg/L)	Coefficient prudent	VESEO prudente (µg/L)	Références
	M		Algues (*Skeletonema costatum)*	CE_{50} après 96 heures (croissance des cellules)	27	100	0,27	100	0,27	Ward et Boeri, 1990d
				CSEO après 96 heures	10	10	1,0	10	1,0	
Invertébrés des sédiments	D	chronique	Moucheron (*Chironomus tentans*)	CSEO après 14 jours (croissance et survie)	20 mg/kg	10	2,0 mg/kg	10	2,0 mg/kg	England et Bussard, 1993
Amphibiens des sédiments	D	chronique	Têtard (*Rana catesbiana*)	CL_{50} après 30 jours	260 mg/kg	100	2,6 mg/kg	100	2,6 mg/kg	Ward et Boeri, 1992
				CSEO après 30 jours (survie, effets sublétaux, poids)	155 mg/kg	10	15,5 mg/kg	10	15,5 mg/kg	

Niveau trophique	Eau (douce/ de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient très prudent	VESEO très prudente (µg/L)	Coefficient prudent	VESEO prudente (µg/L)	Références
Invertébrés du sol			Lombric (*Apporectodea caligniosa*)	CE_{10} après 21 jours (reproduction)	3,44 mg/kg	10	0,34 mg/kg	10	0,34 mg/kg	Krogh *et al.*, 1996
				CE_{50} après 21 jours (reproduction)	13,7 mg/kg	10	1,37 mg/kg	10	1,37 mg/kg	

[1] Étude principale – Il est arrivé que les valeurs pour la plie rouge soient plus faibles que celles pour les 19 autres espèces de poissons testées. Un coefficient prudent de 50 a été choisi parce que plus de trois niveaux trophiques ont été mentionnés dans les publications.

Tableau 9 : Résumé des paramètres choisis

Composé	Niveau d'évaluation[1]	Paramètre	Espèce	VCT (µg/L)	Coefficient	VESEO (µg/L)	Référence
NP	1	CL_{50} après 96 heures	Plie rouge (*Pleuronectes americanus)*	17	100	0,17	Lussier *et al.*, 1996
	2	CSEO (croissance)	Mysis *(Mysidopsis bahia)*	3,9	10	0,39	Ward et Boeri, 1991c
	3	Effects chroniques dans moins de 5 % des espèces	Fondé sur la courbe de la toxicité aiguë et un rapport aigu-chronique de 4:1	10	10	1	
NP1EO	1	CL_{50} après 48 heures	Mysis *(Mysidopsis bahia)*	110	100	1,1	Hall *et al.*, 1989
	2	CL_{50} après 48 heures	Mysis *(Mysidopsis bahia)*	110	100	1,1	Hall *et al.*, 1989
	3	Effets chroniques dans moins de 5 % des espèces	Fondé sur la toxicité relative à la VESEO du NP	1/0,5		2	
NP2EO	1	CL_{50} après 48 heures (NP1EO)	Mysis (*Mysidopsis bahia)*	110	100	1,1	Hall *et al.*, 1989
	2	CL_{50} après 48 heures (NP1EO)	Mysis *(Mysidopsis bahia)*	110	100	1,1	Hall *et al.*, 1989
	3	Effets chroniques dans moins de 5 % des espèces	Fondé sur la toxicité relative à la VESEO du NP	1/0,5		2	

NP9EO	1	CL_{50} après 48 heures	Mysis (*Mysidopsis bahia)*	900	100	9,0	Hall *et al.*, 1989
	2	CL_{50} après 48 heures	Mysis (*Mysidopsis bahia*)	900	100	9,0	Hall *et al.*, 1989
	3	Effets chroniques dans moins de 5 % des espèces	Fondé sur la toxicité relative au NP	1/0,005		200	
NP1EC	1	CSEO	Tête-de-boule (*Pimephales promelas)*	1 000	10	100	Williams, 1997
	2	CSEO	Tête-de-boule (*Pimephales promelas)*	1 000	10	100	Williams, 1997
	3	Effets chroniques dans moins de 5 % des espèces	Fondé sur la toxicité relative à la VESEO du NP	1/0,005		200	
NP2EC	1	CL_{50}	*Daphnia magna*	990	100	9,9	Maki *et al.*, 1998
	2	CSEO (NP1EC)	Tête-de-boule (*Pimephales promelas)*	1 000	10	100	Williams, 1997
	3	Effets chroniques dans moins de 5 % des espèces	Fondé sur la toxicité relative à la VESEO du NP	1/0,005	10	200	

[1] 1 = évaluation très prudente; 2 = évaluation prudente; 3 = évaluation de distribution.

Tableau 10 : Nombre d'effluents canadiens où les quotients de risque calculés pour les NPE étaient supérieurs à 1 dans l'évaluation très prudente (nombre total d'emplacements, nombre total d'échantillons)

Milieu	Emplacement		NP	NP1EO	NP2EO	NP9EO	NP1EC	NP2EC	QET
Effluents	Textiles	bruts	2 (2,5)	2 (2,5)	2 (2,5)	2 (2,5)	0 (1,2)	0 (1,2)	2 (2,5)
		traitement sur place	2 (2,4)	1 (1,2)	1 (1,2)	2 (2,3)	0 (2,4)	1 (2,4)	2 (2,4)
		aux SMEEU	9 (9,14)	10 (10,14)	10 (10,14)	10 (10,14)	0 (5,7)	0 (5,7)	10 (10,15)
	Pâtes et papiers	avant 1998	4 (14,33)	13 (13,32)	4 (14,33)	–	–	–	14 (14,33)
		après 1998	5 (19,19)	2 (3,3)	2 (3,3)	2 (3,3)	0 (15,15)	2 (15,15)	6 (19,19)
	SMEEU	primaire	8 (8,21)	10 (10,26)	10 (10,26)	7 (8,22)	0 (3,7)	0 (3,7)	10 (10,26)
		secondaire	19 (21,54)	17 (20,46)	17 (20,46)	8 (16,35)	0 (14,34)	12 (14,34)	21 (21,54)
		tertiaire	6 (7,37)	7 (7,37)	7 (7,37)	3 (6,34)	0 (6,34)	5 (6,34)	7 (7,37)
		étang	5 (5,5)	5 (5,5)	4 (5,5)	0 (4,4)	0 (4,4)	0 (4,4)	5 (5,5)
	Raffine-rie		0 (2,1)						

Tableau 11 : Nombre d'effluents et de plans d'eau douce canadiens où les quotients de risque calculés pour les NPE étaient supérieurs à 1 dans l'évaluation prudente (nombre total d'emplacements, nombre total d'échantillons)

Milieu	Emplacement		NP	NP1EO	NP2EO	NP9EO	NP1EC	NP2EC	QET
Effluents	Textiles	bruts	1 (2,5)	2 (2,5)	2 (2,5)	2 (2,5)	0 (1,2)	0 (1,2)	2 (2,5)
		traitement sur place	0 (2,4)	1 (1,2)	1 (1,2)	2 (2,3)	0 (2,4)	0 (2,4)	1 (2,4)
		aux SMEEU	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.
	Pâtes et papiers	avant 1998	3 (14,33)	12 (13,32)	4 (14,33)	–	–	–	7 (14,33)
		après 1998	1 (19,19)	2 (3,3)	2 (3,3)	0 (3,3)	0 (15,15)	0 (15,15)	3 (19,19)
	SMEEU	primaire	3 (8,21)	9 (10,26)	9 (10,26)	5 (8,22)	0 (3,7)	0 (3,7)	9 (10,26)
		secondaire	1 (21,54)	13 (20,46)	12 (20,46)	0 (16,35)	0 (14,34)	0 (14,34)	7 (21,54)
		tertiaire	0 (7,37)	6 (7,37)	5 (7,37)	0 (6,34)	0 (6,34)	0 (6,34)	3 (7,37)
		étang	0 (5,5)	0 (5,5)	0 (5,5)	0 (4,4)	0 (4,4)	0 (4,4)	0 (5,5)
Eau	Rivières		2 (25,90)	6 (12,51)	3 (12,51)	2 (3,27)	0 (1,37)	0 (1,37)	4 (25,90)
	Lacs		0 (5,5)	2 (4,4)	0 (4,4)	–	–	–	1 (5,5)
	Ports		1 (12,31)	9 (12,26)	4 (12,26)	–	–	–	7 (12,31)
Benthos			5 (24,58)	1 (6,14)	1 (6,14)	0 (1,4)	–	–	5 (24,58)

Sol/boues	18 (30,107)	8 (28,90)	3 (28,90)	0 (28,90)	0 (17,66)	0 (17,66)	18 (30,107)

s.o. = sans objet; – = non disponible

Tableau 12 : Nombre d'effluents et de plans d'eau douce canadiens où les quotients de risque calculés pour les NPE étaient supérieurs à 1 dans l'évaluation de distribution (nombre de dépassements/nombre total d'emplacements)

Milieu	Emplacement		NP	NP1EO	NP2EO	NP9EO	NP1EC	NP2EC	QET
Effluents	Textiles	bruts	1/2	2/2	2/2	2/2	0/1	0/1	2/2
		traitement sur place	0/2	0/1	0/1	0/2	0/2	0/2	0/2
		aux SMEEU	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.
	Pâtes et papiers	avant 1998	1/14	2/13	2/14	–	–	–	4/14
		après 1998	0/19	0/3	1/3	0/3	0/15	0/15	1/19
	SMEEU	primaire	3/8	2/10	1/10	0/8	0/3	0/3	5/10
		secondaire	0/21	1/20	0/20	0/16	0/14	0/14	1/21
		tertiaire	0/7	0/7	0/7	0/6	0/6	0/6	0/7
		étang	0/5	0/5	0/5	0/4	0/4	0/4	0/5
Eau	Rivières		1/25	1/12	0/12	0/3	0/1	0/1	2/25
	Lacs		0/5	2/4	0/4	–	–	–	2/5
	Ports		0/12	1/12	1/12	–	–	–	4/12

s.o. = sans objet; – = non disponible

Tableau 13 : Organismes aquatiques les plus sensibles aux NPE et aux NPEC

Substance	Niveau trophique	Eau (douce ou de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient	VESEO (µg/L)	Référence	Degré de confiance
NP1EO	Poisson	D	aiguë	*Oryzias latipes*	CL_{50} après 48 heures	3 000	100	3,0	Yoshimura, 1986	faible
		D/M	chronique	s.o.[1]						
	Invertébrés	D/M	aiguë	s.o.						
		D	chronique	*Culex pipiens*	CE_{50} (émergence)	80 000	100	80	Maxwell et Piper, 1968	très faible
	Algues	D/M	aiguë/ chronique	s.o.						
NpnEO (mélange 1,2)	Poisson	D/M	aiguë /chronique	s.o.						
	Invertébrés	M	aiguë	*Mysidopsis bahia*	CL_{50} après 48 heures	110	100	1,1	Hall *et al.*, 1989	modéré
		D	aiguë	*Ceriodaphnia dubia*	CL_{50}	626	100	6,26	Weeks *et al.*, 1996	élevé
		D	chronique	*Ceriodaphnia dubia*	CSEO après 7 jours (reproduction)	280	10	28	Weeks *et al.*, 1996	élevé
	Algues	D/M	aiguë/ chronique	s.o.						
NP2EO	Poisson	D/M	aiguë	s.o.						
		D/M	chronique	s.o.						

Substance	Niveau trophique	Eau (douce ou de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient	VESEO (µg/L)	Référence	Degré de confiance
	Invertébrés	D	aiguë	*Daphnia magna*	CL_{50} après 48 heures	148	100	1,48	Maki *et al.*, 1998	élevé
		D/M	chronique	s.o.						
	Algues	D/M	aiguë/ chronique	s.o.						
		M								
NP9EO	Poisson	D	aiguë	*Pimephales promelas*	CL_{50} après 96 heures	4 600	100	46	Dorn *et al.*, 1993	élevé
		D	chronique	*Pimephales promelas*	CSEO après 7 jours (croissance)	1 000	10	100	Dorn *et al.*, 1993	élevé
		M	aiguë (NP10EO)	*Gadus morhua*	CL_{50} après 96 heures	2 500	100	25	Swedmark *et al.*, 1971	modéré
		M	chronique	s.o.						
	Invertébrés	D	aiguë	*Daphnia magna*	CL_{50} après 48 heures	14 000	100	140	Dorn *et al.*, 1993	élevé
		D	chronique	*Daphnia magna*	CSEO après 7 jours (croissance)	10 000	10	1000	Dorn *et al.*, 1993	élevé
		M	aiguë	*Mysidopsis bahia*	CL_{50} après 48 heures	900	100	9,0	Hall *et al.*, 1989	modéré
		M	chronique	s.o.						
	Algues	D	aiguë	*Selenastrum capricornutum*	CE_{50}	12 000	100	120	Dorn *et al.*, 1993	élevé

Substance	Niveau trophique	Eau (douce ou de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient	VESEO (µg/L)	Référence	Degré de confiance
		D	chronique	*Selenastrum capricornutum*	CSEO (croissance)	8000	10	800	Dorn *et al.*, 1993	élevé
		M	aiguë/ chronique	s.o.						
NP1EC	Poisson	D	aiguë	*Oryzias latipes*	CL_{50} après 48 heures	9 600	100	96	Yoshimura, 1986	faible
		D	chronique	*Pimephales promelas*	CSEO après 7 jours (croissance)	1 000	10	100	Williams, 1997	modéré/ faible
		M	aiguë/ chronique	s.o.						
	Invertébrés	D	aiguë	*Daphnia magna*	CL_{50} après 48 heures	14 000	100	140	Naylor *et al.*, 1997	faible
		D	aiguë	*Ceriodaphnia dubia*	CL_{50} après 96 heures	17 000	100	170	Naylor *et al.*, 1997	faible
		D	chronique	*Ceriodaphnia dubia*	CSEO après 7 jours (reproduction)	2 200	10	220	Naylor *et al.*, 1997	faible
		M	aiguë	*Mysidopsis bahia*	CL_{50} après 48 heures	9 400	100	94	Naylor *et al.*, 1997	faible
	Algues	D/M	aiguë/ chronique	s.o.						

Substance	Niveau trophique	Eau (douce ou de mer)	Durée de l'exposition	Espèce	Paramètre	VCT (µg/L)	Coefficient	VESEO (µg/L)	Référence	Degré de confiance
NP2EC	Poisson	D/M	aiguë/ chronique	s.o.						
	Invertébés	D	aiguë	*Daphnia magna*	CL_{50} après 48 heures	990	100	9,9	Maki *et al.*, 1998	élevé
		D/M	chronique	s.o.						
	Algues	D/M	aiguë/ chronique	s.o.						

[1] s.o. = aucune étude disponible.

Tableau 14 : Valeurs raisonnables limitantes et du pire des scénarios pour l'absorption de NP et de NPE par les adultes canadiens

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Milieu naturel (exposition indirecte)				
Air	- valeur fondée sur la concentration totale maximale de NP (0,070 µg/m^3) mesurée en 1998 dans l'air ambiant de la région côtière de New York et du New Jersey (Dachs *et al.*, 1999) - hypothèse : quantité inhalée en 24 heures de 16,2 m^3/jour par un adulte canadien moyen pesant 70,9 kg (DHM, 1998)	0,000 016	- les NPE sont beaucoup moins volatils et ne se retrouvent probablement pas en quantité appréciable dans l'air	$7,5 \times 10^5$
Eau	- valeur fondée sur la concentration totale maximale de NP1–17EO mesurée dans les eaux de surface canadiennes de 1991 à 1998 (18,25 µg/L) dans le ruisseau Canagagigue en amont de la station d'épuration des eaux usées d'Elmira, Ontario (Bennie, 1998b) - hypothèse : consommation moyenne de 1,5 L/jour d'eau du robinet utilisée comme eau potable plus l'eau ajoutée aux boissons par un adulte canadien moyen pesant 70,9 kg (DHM, 1998)	0,000 39	- les concentrations mesurées dans l'eau potable à la suite d'un échantillonnage très limité dans d'autres pays étaient beaucoup plus faibles (section 2.3.3.7)	$3,1 \times 10^4$
Sol	- valeur fondée sur la teneur en NP+NP1EO+NP2EO du sol immédiatement après l'épandage de boues d'égout en Suisse (5,9 mg/kg) (Marcomini *et al.*, 1989) - hypothèse : absorption moyenne de 30 mg de sol/jour par un adulte pesant 70,9 kg (DHM, 1998)	0,000 002 5	- dans d'autres études, les concentrations dans le sol bonifié par des boues sont un peu plus faibles	$4,8 \times 10^6$

Milieu d'exposition		Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Aliments	Emballages	- valeur fondée sur l'estimation de la concentration potentielle, dans la nourriture, de NP provenant du TNPP utilisé pour contact alimentaire, soit 19,8 ppb (0,0198 mg/kg) (SPI, 1998a), ainsi que de NPE et de NP provenant des NPE servant aux applications pour contact alimentaire, soit 0,504 ppm (mg/kg) et 0,89 ppb (0.000 89 mg/kg) respectivement (SPI, 1998b) - hypothèse : consommation moyenne de 2,3 kg de nourriture/jour par un adulte canadien moyen pesant 70,9 kg (DHM, 1998)	0,017	- ces chiffres sont considérés comme les valeurs raisonnables du pire des scénarios; dans le cas des principaux polymères pour contact alimentaire contenant du TNPP ou des NPE, la SPI a déterminé l'importance de la migration dans toute la nourriture en se fondant sur les concentrations de TNPP ou de NPE, les applications pour contact alimentaire; et, dans le cas du TNPP, les valeurs obtenues concernant la migration dans des études ayant simulé ou exagéré les utilisations réelles de polymères pour contact alimentaire (à l'aide de solvants simulant les aliments et dans les conditions de temps et de température recommandées par la U.S. Food and Drug Administration), et en présumant, pour les applications de NPE, que 100 % de la substance migre dans la nourriture (SPI, 1998a et b)	706

Milieu d'exposition		Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
	Surveillance	- valeur fondée sur la concentration moyenne de NP dans des échantillons répétés de porc cuit non salé prélevés dans un marché de Toronto (0,53 mg/kg) (Ramarathnam *et al.*, 1993) - hypothèse : consommation totale de 2,353 kg d'aliments/jour, contenant tous la quantité de NP mentionnée plus haut, par un adulte canadien moyen pesant 70,9 kg (DHM, 1998)	0,018	- ces données n'incluent pas les NPE - rien n'indique si les échantillons étaient en contact avec un emballage alimentaire contenant du NP ou des NPE - les valeurs moyennes de l'absorption par les aliments obtenues à l'aide de modèles simples de bioaccumulation étaient beaucoup plus faibles; avec une concentration de NP+NP1EO+NP2EO dans le sol de 5,9 mg/kg (Marcomini *et al.*, 1989 [résumé dans une rangée précédente]), un log K_{oe} de 4,2 (moyenne approx. pour le NP et les NPE [section 2.0]), et en présumant que les concentrations retrouvées dans la nourriture valent pour tout le groupe d'aliments, on a calculé que la valeur moyenne de l'absorption était de 0,0015 mg/kg-mc par jour (modèles de régression pour la bioconcentration dans les plantes et le biotransfert dans le boeuf et le lait) (Travis et Arms, 1988), et <0,000 40 mg/kg-mc par jour (facteur de bioconcentration de poids frais <0,006 pour des pommes de terre entières) (APE du Danemark, dans U.K. Environment Agency, 1998)	667

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Populations de subsistance	- valeur fondée sur la concentration maximale de NP+NP1EO+NP2EO dans un échantillon composite du muscle de trois espèces de poissons (5,78 mg/kg de poids sec dans *Barbus barbus*) et la concentration de NP+NP1EO+NP2EO dans le muscle d'un canard malart (3,65 mg/kg de poids sec) provenant de la vallée de Glatt, en Suisse (où les charges en eaux usées seraient considérables) - hypothèse : teneur en eau de 75 % pour le poisson et de 67 % pour le canard (U.S. EPA, 1997a) - hypothèse : consommation d'aliments traditionnels recommandée pour les populations amérindiennes à forte utilisation : 500 g/habitant/jour pour le poisson, et 200 g/habitant/jour pour le petit gibier (Coad, 1994), par un adulte canadien moyen pesant 70,9 kg (DHM, 1998)	0,014	- les données disponibles pour le Canada sont très limitées; les concentrations de NP dans tout l'organisme des poissons provenant du lac Ontario étaient beaucoup plus faibles (max. de 0,043 mg/kg de poids frais) (Bennie, 1998b)	857
Exposition directe (produits de consommation)				

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Hydratants	- hypothèse : utilisation d'une quantité typique (8 g) de produit par application dans le cas du « lotion pour le corps » et fréquence maximale d'application de 2 fois par jour pour les utilisateurs seulement (ECETOC, 1994) - valeur fondée sur la limite supérieure de l'intervalle de concentration des NPE présents dans l'hydratant (>3 à 10 %) (McIntyre, 1996; voir le tableau 3) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) $\frac{(0,10)\,(8\text{ g})\,(2/\text{jour})\,(1000\text{ mg/g})}{(70,9\text{ kg})}$	22,6	- hypothèse : le NP et les NPE présents dans ces produits « persistants » sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	0,5
Maquillage facial	- hypothèse : utilisation d'une quantité typique de produit (0,265 g) par application dans le cas du « fond de teint » et fréquence maximale d'application d'une fois par jour pour les utilisateurs seulement (U.S. EPA, 1997b) - valeur fondée sur la limite supérieure de l'intervalle de concentration de 0,1 % ou moins des NPE présents dans le maquillage facial (McIntyre, 1996; voir le tableau 3) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) $\frac{(0,001)\,(265\text{ mg})\,(1/\text{jour})}{(70,9\text{ kg})}$	0,0037	- hypothèse : le NP et les NPE présents dans ces produits « persistants » sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	$3,2 \times 10^{3}$

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Désodorisants	- hypothèse : utilisation d'une quantité typique de produit (0,52 g) par application dans le cas des « désodorisants pour les aisselles » et fréquence maximale d'application de 1,29 fois par jour pour les utilisateurs seulement (U.S. EPA, 1997b) - valeur fondée sur la limite supérieure de l'intervalle de concentration des NPE présents dans le désodorisant (>1 à 3 %) (McIntyre, 1996; voir le tableau 3) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) $\frac{(0,03)\,(520\text{ mg})\,(1,29/\text{jour})}{(70,.9\text{ kg})}$	0,28	- hypothèse : le NP et les NPE présents dans ces produits « persistants » sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	43
Parfums	- hypothèse : utilisation d'une quantité typique de produit (0,65 g) par application dans le cas de "l'eau de Cologne et de l'eau de toilette" et fréquence maximale d'application de 1,71 fois par jour pour les utilisateurs seulement (U.S. EPA, 1997b) - valeur fondée sur la limite supérieure de l'intervalle de concentration des NPE présents dans le parfum (>3 à 10 %) (McIntyre, 1996; voir le tableau 3) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) $\frac{(0,10)\,(650\text{ mg})\,(1,71/\text{jour})}{(70,.9\text{ kg})}$	1,57	- hypothèse : le NP et les NPE présents dans ces produits "persistants" sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	8

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Détergent pour la lessive	Exposition active (pendant le lavage à la main des tissus délicats) - valeur fondée sur une concentration maximale (28 %) de NPE dans le détergent liquide pour la lessive (FMN, 1997) - hypothèse : fréquence d'utilisation d'une fois par semaine, densité du produit de 1,13 g/cm^3, dilution de 1:540, et épaisseur de la pellicule sur la peau de 4,99 × 10^{-3} cm (Versar Inc., 1986) - hypothèse : surface (les deux mains et ¼ des bras) de 1 547 cm^2 (McIntyre, 1996) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) [(0,28) (1,13 g/cm^3) (1/7 jours) (1/540) (4,99 × 10^{-3} cm) (1 547 cm^2) (1 000 mg/g)]/(70,9 kg)	0,0091	- hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	1,3 × 10^3

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
	Exposition passive (due au détergent laissé sur les vêtements, etc.) - valeur fondée sur une concentration maximale (28 %) de NPE dans le détergent liquide pour la lessive (FMN, 1997) - hypothèse : fréquence de 365 jours par année, facteur de transfert de 0,1 et quantité de produit laissée sur le tissu de 4×10^{-5} mg/cm^2 (Versar Inc., 1986) - hypothèse : surface exposée(tout le corps moins la tête et les mains) de 16 015 cm^2 (McIntyre, 1996) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) $\frac{(0,28)\,(1/\text{jour})\,(0,1)\,(4 \times 10^{-5}\ \text{mg/cm}^2)\,(16\,015\ \text{cm}^2)}{(70,9\ \text{kg})}$	0,00025	- hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	
Produits de nettoyage domestiques	Inhalation - valeur fondée sur une concentration maximale de 5 % de NPE dans le produit de nettoyage tout usage en aérosol (FMN, 1997) - hypothèse : utilisation de 76 g par application, exposition de 0,47 heure, 0,04 % de surpulvérisation, volume de la pièce de 20 m^3, rythme respiratoire de 1,3 m^3/heure pour un adulte moyen pendant le jour, et fréquence d'utilisation de 360 jours par année (Versar Inc., 1986) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) [(0,05) (76 000 mg) (0,47 heure) (0,04) (1,3 m^3/heure) (360/365 jours)]/ [(70,9 kg) (20 m^3)]	0,065	- hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés dans les poumons dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal	21

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
	Exposition par voie cutanée - valeur fondée sur une concentration maximale de 5 % de NPE dans le produit de nettoyage tout usage en aérosol (FMN, 1997) - hypothèse : fréquence de 360 jours par année, surface exposée de 400 cm^2 (les deux paumes), densité du produit de 0,88 g/cm^3 , et épaisseur de la pellicule sur les mains de $2,1 \times 10^{-3}$ cm (Versar Inc., 1986) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) [(0,05) (360/365 jours) (400 cm^2) (0,88 g/cm^3) ($2,1 \times 10^{-3}$ cm) (1 000 mg/g)]/ (70,9 kg)	0,51	- hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	
Peintures au latex ou à l'huile	- valeur fondée sur une concentration maximale de 3 % de NPE dans la peinture au latex (OMS, 1998) - hypothèse : fréquence d'application de 7 jours par année, surface exposée de 220 cm^2 (10 % de la figure, des mains et des avant-bras), épaisseur de la pellicule sur les mains de $9,81 \times 10^{-3}$ cm, et densité du produit de 1 240 mg/cm^3 (Versar Inc., 1986) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) [(0,03) (7/365 jours) (220 cm^2) ($9,81 \times 10^{-3}$ cm) (1 240 mg/cm^3)]/ (70,9 kg)	0,022	- hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	545

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Peintures en aérosol	Inhalation - valeur fondée sur une concentration maximale de 3 % de NPE dans les peintures (OMS, 1998) - hypothèse : utilisation de 460 g par application, exposition de 0,17-heure, 0,73 % de surpulvérisation, volume de la pièce de 20 m^3, rythme respiratoire de 1,3 m^3/heure pour un adulte moyen pendant le jour, et fréquence d'utilisation de 1 fois par année (Versar Inc., 1986) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) [(0,03) (460 000 mg) (0,17 heure) (0,73) (1,3 m^3/heure) (1/365 jours)]/ (70,9 kg) (20 m^3)	0,0043	- hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés dans les poumons dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal	$2{,}1 \times 10^3$
	Exposition par voie cutanée - valeur fondée sur une concentration maximale de 3 % de NPE dans les peintures (OMS, 1998) - hypothèse : fréquence d'utilisation de 1 fois par année, surface exposée de 190 cm^2 (10 % des deux mains et des avant-bras), épaisseur de la pellicule sur la peau de $6{,}55 \times 10^{-3}$ cm, et densité du produit de 0,9 g/cm^3 (Versar Inc., 1986) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998) [(0,03) (1/365) (0,9 g/cm^3) (190 cm^2) ($6{,}55 \times 10^{-3}$ cm) (1 000 mg/g)]/ (70,9 kg)	0,0013	- hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés à travers la peau dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal; tel que mentionné dans le texte, l'absorption par voie cutanée est probablement plus faible, mais les données disponibles sont insuffisantes pour expliquer quantitativement cette différence probable	

Milieu d'exposition	Hypothèses	Absorption estimée (mg/kg-mc par jour)	Commentaires	Écart d'exposition[1]
Spermicides	- la quantité de NP9EO présente dans les préparations contraceptives varie entre 50 et 140 mg par application vaginale (Talmage, 1994) - hypothèse : un adulte canadien moyen pèse 70,9 kg (DHM, 1998)	0,71–1,97	- c'est une valeur estimée de l'absorption par application - hypothèse : le NP et les NPE sont absorbés par l'épithélium vaginal dans la même mesure que par l'appareil gastro-intestinal	6

[1] Rapport entre la dose la plus faible produisant un effet déterminée dans une étude pour la voie d'exposition convenable (DMEO de 12 mg/kg-mc par jour, la plus faible dose moyenne de NP administrée à des rats mâles exposés par gavage dans une étude de reproduction portant sur trois générations où des effets histopathologiques rénaux ont été observés à chaque génération) (NTP, 1997; Chapin *et al.*, 1999) et la valeur estimée de l'absorption.